

Н.В.Хомяк, Е.А.Подплетняя, С.П.Кайдаш,  
Т.Н.Потапова, В.Ю.Слесарчук, Е.В.Хомяк

**АЛГОРИТМЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ**  
**(ФАРМАКОТЕРАПИЯ В ТАБЛИЦАХ)**

Учебно-методическое пособие

Днепр-2019

УДК 616-085:615.2/.3(075.8)  
А 45

Утверждено на заседании ЦМК ГУ «ДМА МЗ Украины» (протокол № \_\_ от \_\_.\_\_.18г.) и  
Ученого совета ГУ «ДМА МЗ Украины» (протокол № \_\_ от \_\_.\_\_.18 г.)

*Авторы:* Н.В.Хомяк, Е.А.Подплетняя, С.П.Кайдаш, Т.Н.Потапова, В.Ю.Слесарчук,  
Е.В.Хомяк

*Рецензенты*

Волощук Н.И. – доктор медицинских наук, профессор, зав.кафедрой фармакологии  
Винницкого национального медицинского университета им.Н.И.Пирогова

Крайдашенко О.В. – доктор медицинских наук, професор, зав.кафедрой клинической  
фармации, фармакотерапии и косметологии Запорожского государственного медицинского  
университета

**Алгоритмы фармакотерапии (фармакотерапия в таблицах):** учебно-методическое  
пособие/ [Н.В.Хомяк, Е.А.Подплетняя, С.П.Кайдаш с соавт.]. - Днепр: Литограф.- 2019.-  
..... стр..

В учебно-методическом пособии в сжатой и структурированной форме даны представления  
об основных направлениях фармакотерапии заболеваний, перечень которых определен  
программой по фармакотерапии для студентов фармацевтических вузов, об основных видах  
обследования больных (клинического, лабораторного, инструментального), диагностической  
значимости применяющихся основных лабораторных методов исследования, определены  
возможности провизора при проведении фармацевтической опеки пациентов при изучаемых  
заболеваниях.

На современном уровне изложены вопросы этиотропной, патогенетической и  
симптоматической фармакотерапии ряда нозологических единиц, определены цели  
применения основных групп лекарственных препаратов, зарегистрированных в Украине и  
применяемых в соответствии с действующими Клиническими руководствами, клиническими  
протоколами и приказами МЗ Украины, рекомендациями Европейских и Американских  
медицинских обществ, протоколами провизоров по фармацевтической опеке,  
индивидуальные подходы к фармакотерапии с учетом этиологии заболеваний, патогенеза и  
основных жалоб больных.

Учебно-методическое пособие составлено с учетом учебных программ по фармакотерапии,  
фармацевтической опеке и лабораторной диагностике и предназначено для иностранных  
студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям «Фармация» и  
«Клиническая фармация» очной и заочной формы обучения, а также для провизоров,  
клинических провизоров, фармацевтов, провизоров-интернов, врачей и врачей-интернов  
различного профиля.

УДК 616-085:615.2/.3(075.8)  
А 45

Н.В.Хомяк, Е.А.Подплетняя, С.П.Кайдаш с соавт.,  
Днепр.:Литограф, 2019

## Введение

В соответствии с определением, приведенным в Рабочей программе по фармакотерапии, утвержденной ЦМК МЗ Украины (2012), фармакотерапия - это интегрированное понятие, которое определяет совокупность методов лечения, основанную на применении лекарственных средств, наука о рациональном лечении больного (заболевания) лекарственными средствами, которая опирается на достижения теоретической и экспериментальной фармакологии, клинической фармакологии, ряда клинических дисциплин, тесно с ними связанных.

В настоящее время есть целый ряд учебников, в которых на высоком методическом уровне изложены основные вопросы фармакотерапии наиболее актуальных, часто встречающихся и социально значимых заболеваний. Целью нашей новой работы было помочь студентам, в первую очередь иностранным студентам, обучающимся по специальности «Фармация», структурировать и схематизировать получаемую информацию по фармакотерапии, научиться составлять алгоритм изучения темы и выделять главное, упростить их подготовку к практическим занятиям, облегчить понимание цели и особенностей выбора препарата для проведения этиотропной (при возможности), патогенетической, симптоматической и заместительной (при необходимости) терапии.

Приведенные в пособии справочные данные по основным вопросам лабораторной диагностики, а именно – по диагностической роли отдельных методов исследования при проведении комплексной оценки состояния систем и органов больного при конкретной патологии, позволяют интегрировать информацию по фармакотерапии и фармацевтической опеке с вопросами лабораторной диагностики, и составить стройную «картину мира» для специалистов различного профиля, используя эти составляющие.

Вопросы фармацевтической опеки наших пациентов провизорами очень актуальны как на этапе лечения *до* обращения к врачу, так и *после* проведенного врачом курса фармакотерапии, при организации восстановительного лечения. Правильное понимание места провизора в системе здравоохранения, основанное на понимании способов оценки степени тяжести заболевания и современных вариантов медикаментозного лечения (с учетом рекомендаций современных Клинических протоколов лечения) будет способствовать лучшему качеству и более высокой эффективности лечебного процесса в целом.

Алгоритм, как отмечается в Толковом словаре - набор инструкций, описывающих порядок действий исполнителя для достижения некоего результата, содержание и последовательность операций, обеспечивающих решение задач определенного класса. Табличная форма подачи материала в нашем пособии позволяет алгоритмизировать его, решить задачу оптимизации восприятия учебного материала и облегчить понимание и запоминание, что особенно актуально при обучении иностранных студентов на русском языке.

В то же время, с точки зрения авторов, настоящее пособие может быть полезно не только студентам фармацевтических специальностей, но и провизорам - интернам, сотрудникам аптек, а также представителям широкого круга медицинских профессий, которые получают краткий справочник-«шпаргалку» по стандартам и протоколам по фармакотерапии наиболее часто встречающихся заболеваний и их лабораторной диагностике.

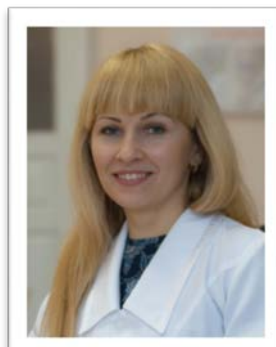
Уважающий Вас коллектив авторов:



Хомяк Нина Владимировна



Подплетняя Елена  
Анатолевна



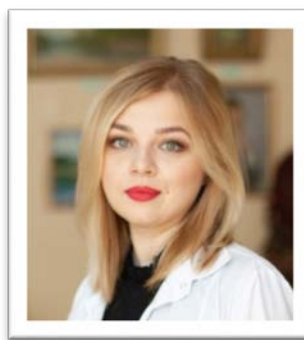
Кайдаш Светлана Петровна



Потапова Татьяна  
Николаевна



Слесарчук Владлена  
Юрьевна



Хомяк Елена Валерьевна

## Оглавление

N	Раздел	Стр
	Введение	5
	Список сокращений	9
1.	Фармакотерапия заболеваний нижних дыхательных путей	10
	1.1. Негоспитальная пневмония	10
	1.2. Острый бронхит	11
	1.3. Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ)	12
	1.4. Бронхиальная астма	13
	1.5. Туберкулез	14
	1.6. «Угрожающие симптомы» при заболеваниях нижних дыхательных путей	15
	1.7. Протоколы провизора по теме	16
2.	Фармакотерапия заболеваний ЛОР-органов	17
	2.1. Ринит	17
	2.2. Фарингит	18
	2.3. Тонзиллит	19
	2.4. Ларингит	20
	2.5. Отит	21
	2.6. «Угрожающие симптомы» при заболеваниях ЛОР-органов	22
	2.7. Протоколы провизора по теме	23
3.	Фармакотерапия ишемической болезни сердца	24
	3.1. Стабильная стенокардия напряжения	24
	3.2. Острый инфаркт миокарда	25
	3.3. «Угрожающие симптомы» при ишемической болезни сердца	27
	3.4. Протоколы провизора по теме	27
4.	Фармакотерапия атеросклероза	28
	4.1. Атеросклероз	28
	4.2. «Угрожающие симптомы» при атеросклерозе	29
	4.3. Протоколы провизора по теме	29
5.	Фармакотерапия артериальной гипертензии	30
	5.1. Артериальная гипертензия	30
	5.2. «Угрожающие симптомы» при артериальной гипертензии	32
	5.3. Протоколы провизора по теме	32
6.	Фармакотерапия сердечной недостаточности	33
	6.1. Хроническая сердечная недостаточность	33
	6.2. «Угрожающие симптомы» при сердечной недостаточности, нарушениях ритма	34
	6.3. Протоколы провизора по теме	34
7.	Фармакотерапия заболеваний верхних отделов ЖКТ	35
	7.1. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь	35
	7.2. Пептическая язва	36
	7.3. «Угрожающие симптомы» при заболеваниях ЖКТ	38
	7.4. Протоколы провизора по теме	38
8.	Фармакотерапия заболеваний гепато-билиарной системы, поджелудочной железы и кишечника	39
	8.1. Хронический панкреатит	39
	8.2. Хронический холецистит	41
	8.3. Геморрой	42
	8.4. «Угрожающие симптомы» при хроническом холецистите и панкреатите	44
	8.5. «Угрожающие симптомы» при геморрое	44
	8.6. Протоколы провизора по теме	44
9.	Фармакотерапия заболеваний почек и мочевыводящих путей	45
	9.1. Хронический пиелонефрит	45
	9.2. Мочекаменная болезнь	46
	9.3. Гломерулонефрит	48
	9.4. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы	49
	9.5. Цистит	51
	9.6. «Угрожающие симптомы» при заболеваниях почек и мочевыводящих путей	52

	9.7. Протоколы провизора по теме	52
10.	Фармакотерапия системных заболеваний соединительной ткани и суставов	53
	10.1. Острая ревматическая лихорадка	53
	10.2. Системная красная волчанка	54
	10.3. Системная склеродермия	56
	10.4. Остеоартроз	58
	10.5. Остеопороз	60
	10.6. Ревматоидный артрит	61
	10.7. Подагра	63
	10.8. «Угрожающие симптомы» при заболеваниях соединительной ткани и суставов	65
	10.9. Протоколы провизора по теме	65
11.	Фармакотерапия заболеваний эндокринной системы	66
	11.1. Диффузный токсический зоб	66
	11.2. Гипотиреоз	67
	11.3. Сахарный диабет 1 типа	69
	11.4. Сахарный диабет 2 типа	71
	11.5.«Угрожающие симптомы» при эндокринных заболеваниях	74
	11.6. Протоколы провизора по теме	74
12.	Фармакотерапия аллергических заболеваний	75
	12.1. Аллергический ринит	75
	12.2. Медикаментозная аллергия	76
	12.3. Пищевая аллергия	77
	12.4. Крапивница	79
	12.5.Отек Квинке	80
	12.6. Анафилактический шок	81
	12.7. Анафилактоидные реакции	83
	12.8. Синдром Лайелла	84
	12.9. Синдром Стивена-Джонсона	86
	12.10. «Угрожающие симптомы» при аллергических заболеваниях	87
	12.11. Протоколы провизора по теме	87
13.	Фармакотерапия в гематологии	88
	13.1. Гемолитическая анемия	88
	13.2. Апластическая анемия	89
	13.3. Мегалобластная (В12-дефицитная) анемия	90
	13.4. Железо-дефицитная анемия	92
	13.5. Острый лимфобластный лейкоз	94
	13.6. Острый миелобластный лейкоз	95
	13.7. Хронический лимфоидный лейкоз	97
	13.8. «Угрожающие симптомы» при заболеваниях крови	98
14.	Фармакотерапия в онкологии	99
	14.1. Рак молочной железы	99
	14.2. Рак желудка	101
	14.3.Рак легких	102
	14.4. «Угрожающие симптомы» при онкологических заболеваниях	104
	14.5. Протоколы провизора по теме	104
15.	Фармакотерапия в неврологии и психиатрии	105
	15.1. Дорсалгии	105
	15.2. Паркинсонизм	106
	15.3. Острые нарушения мозгового кровообращения	108
	15.4. Хронические нарушения мозгового кровообращения	111
	15.5.«Угрожающие симптомы» при неврологических и психических заболеваниях	113
	15.6. Протоколы провизора по теме	113
16.	Лабораторные тесты, применяемые с диагностической целью в соответствии с Клиническими протоколами	114
17.	К программе реимбурсации «Доступні ліки»: примеры рецептов на бесплатные лекарства	139
	Литература	143

## Список сокращений

АА – апластическая анемия	ОКС – острый коронарный синдром
АД – артериальное давление	ОП - остеопороз
АКШ – аортокоронарное шунтирование	ОРЛ - острая ревматическая лихорадка
АЛТ – аланинаминотрансфераза	ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 сек
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент	ПА - пищевая аллергия
АСК – ацетилсалициловая кислота	ПАСК – парааминосалициловая кислота
АСТ - аспартатаминотрансфераза	ПЖ – поджелудочная железа
Б/х – биохимия	ПН - пиелонефрит
БА – бронхиальная астма	ПОСвыд – пиковая объемная скорость выдоха
БГСА – бета-гемолитический стрептококк группы А	ПрЖ – предстательная железа
БРА 11 – блокаторы рецепторов ангиотензина	ПТП - противотуберкулезные препараты
ВОЗ – всемирная организация здравоохранения	ПЯ – пептическая язва
ГБ – гипертоническая болезнь	РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ГГТП - гамма-глутамилтранспептидаза	РСВ – рино-синтициальный вирус
ГК - глюкокортикостероиды	СД – сахарный диабет
ГН - гломерулонефрит	СКВ - системная красная волчанка
ГЭРБ - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	СН – сердечная недостаточность
ДГПЖ - доброкачественная гиперплазия предстательной железы (	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ДПК – двенадцатиперстная кишка	СС осложнения – сердечно-сосудистые осложнения
ДТЗ - диффузный токсический зоб	ССД - системная склеродермия
ДЭП – дисциркуляторная энцефалопатия	ССС – сердечно-сосудистая система
ЖДА – железодефицитная анемия	УЗИ – ультразвуковое исследование
ЖКБ- желчекаменная болезнь	ФВ – фракция выброса
ЖКТ- желудочно-кишечный тракт	ФВД – функция внешнего дыхания
ЖП – желчный пузырь	ФГДС – фиброгастроудоденоскопия
ИБС – ишемическая болезнь сердца	ФЖЕЛ - форсированная жизненная ёмкость лёгких
ИИ – иммунологическое исследование	ФК - функциональный класс
ИКС – ингаляционные кортикостероиды	ФЭГДС – фиброэзофагогастроудоденоскопия
ИПП – ингибиторы протонной помпы	ХОЗЛ – хроническое обструктивное заболевание легких
КТ – компьютерная томография	ХП – хронический панкреатит
ЛЖ - левый желудочек	ХПН – хроническая почечная недостаточность
ЛОР - оториноларинголог	ХС ЛПВП - холестерин липопротеидов высокой плотности
ЛП – лекарственные препараты	ХС ЛПНП-и ОНП - холестерин липопротеидов низкой и очень низкой плотности
МА – медикаментозная аллергия	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
МБТ - микобактерии туберкулез	ЦРБ – С-реактивный белок
МЗ Украины – министерство здравоохранения Украины	ЧД – частоты дыхания
МЗО- Министерство здравоохранения Украины	ЧКВ - чрезкожное коронарное вмешательство
МК – мочева кислота	ЧСС – число сокращений сердца
МКБ – международная классификация болезней	ЩЖ- щитовидная железа
МКБ - мочекаменная болезнь	ЩФ – щелочная фосфатаза
МО – микроорганизм	ЭКГ – электрокардиограмма
МРТ – магнитно-резонансная томография	ЭРХПГ -эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
МРХПГ - магнитно-резонансная холангиопанкреатография	ЯБ – язвенная болезнь
НП – негоспитальная пневмония	
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства	
НПС – нижний пищеводный сфинктер	
НР - H.pylori	
НС – нервная система	
ОАК – общий анализ крови	
ОАМ – общий анализ мочи	
ОБ – острый бронхит	
ОГК – органы грудной клетки	
ОГН - острый гломерулонефрит	
ОИМ – острый инфаркт миокарда	

## 1. Фармакотерапия заболеваний нижних дыхательных путей

### 1.1. Негоспитальная пневмония

<p>Лечение <b>негоспитальной пневмонии</b> у взрослых проводится согласно приказу № 128 МЗО Украины от 19.03.2007.</p> <p><b>Негоспитальная пневмония (НП)</b> - острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, которое возникает во внебольничных условиях, а также в случае развития заболевания в условиях стационара в первые 48 ч от момента госпитализации, и сопровождается симптомами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка; кашель; выделение мокроты, возможно гнойной; боль в груди и одышка) и рентгенологическими признаками новых очагово-инфильтративных изменений в респираторных отделах легких с наличием внутриальвеолярной экссудации</p>	
Этиология	Нормальная микрофлора дыхат. путей, пневмококк (60-70%), на 2-3 местах - атипичная флора (микоплазмы, хламидии, легионеллы) и Гр- флора (чаще гемофильная палочка); после гриппа возрастает роль вирусно-стафилококковых ассоциаций
Патогенез	Острое воспаление паренхимы легких (респираторного отдела) с отеком и внутриальвеолярной экссудацией
Жалобы	
Симптомы и синдромы	1. интоксикационный синдром: лихорадка, слабость, потливость, миалгия, снижение аппетита, головная боль 2. синдром воспаления легочной ткани: Кашель, вначале сухой, затем с выделением мокроты, одышка, боли в грудной клетке при кашле или дыхании
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	- ОАК: лейкоцитоз, повышение СОЭ; - посев мокроты (определение возбудителя)
- инструментальная диагностика	Рентгенография ОГК; При необходимости - бронхоскопия, спирография
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
- этиотропная	Антибактериальная терапия (бактерицидное и бактериостатическое действие на МО)
- патогенетическая	Стимуляция дренажной функции бронхов
- симптоматическая	Жаропонижающие, анальгетирующие Ослабление кашля
<p>Группы препаратов, представители</p> <p>Проводится с учетом особенностей клиники пневмонии (клинической группы, к которой относится больной, см. Приказ № 128). Применяются аминопенициллины (амоксциллин), защищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат), макролиды (азитромицин, кларитромицин, спирамицин), цефалоспорины 2 и 3 пок (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим), фторхинолоны 3 и 4 пок (левофлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин), карбапенемы (меропенем, имипенем/циластатин), доксициклин</p> <p>При вирусной пневмонии – противовирусные средства и иммуномодуляторы</p> <p>Муколитики (амброксол, N-ацетилцистеин)</p> <p>НПВС (парацетамол, ибупрофен)</p> <p>Противокашлевые центрального (окселадин и др.) и периферического (либексин и др.) действия (при необходимости – только при сухом кашле)</p>	



## 1.2. Острый бронхит

<p>1.2. Лечение <b>острого бронхита</b> проводится согласно приказу МЗ Украины №191 от 05-05-2003г.</p> <p><b>Острый бронхит (ОБ)</b> — это острое заболевание, развивающееся у пациента в отсутствие хронического заболевания легких и характеризующееся кашлем (продуктивным или непродуктивным), а также другими жалобами или симптомами, указывающими на инфекцию нижних отделов дыхательных путей (отхождение мокроты, одышка, хрипы в легких, дискомфорт или боли в грудной клетке), и не имеющее иного объяснения (синусит, бронхиальная астма и др.).</p>	
Этиология	<p>Чаще всего ОБ вызывают вирусы, но при микробиологическом исследовании мокроты, выделяют:</p> <p>В 8–23 % - респираторные вирусы ( гриппа А и В, парагриппа, РСВ, корона-, адено-, риновирусы, метапневмовирус );</p> <p>В 45 % - Типичные бактерии (<i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>)</p> <p>Реже и не более 0–25 % - атипичные микроорганизмы (<i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Chlamydia pneumoniae</i>, <i>Bordetella pertussis</i>).</p> <p>Неинфекционные причины ОБ: наибольшее значение придается поллютантам и курению</p>
Патогенез	В ответ на инфекцию в дыхательных путях развивается воспаление, дыхательные пути становятся гиперреактивными, появляются кашель, затрудненное («свистящее») дыхание и одышка.
Жалобы	
Симптомы и синдромы	<p>1. интоксикационный синдром: повышение температуры тела, слабость, снижение аппетита, головная боль, общее недомогание, ЧСС (не больше 100 в мин), ЧД (не больше 24 в мин)</p> <p>2. синдром воспаления бронхов и/или бронхообструкции: кашель (продуктивный или без мокроты, чаще слизистого, реже гнойного характера), дискомфорт в грудной клетке, иногда свистящие хрипы и одышка (при остром обструктивном бронхите)</p> <p>3. синдром воспаления верхних дыхательных путей: слизистые выделения из носа, боль и першение в горле (т.е. ринит, синусит, фарингит)</p>
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	Общий анализ крови (изменения неспецифичны); клинический анализ мокроты
- инструментальная диагностика	Рентгеноскопия ОГК (с целью исключения пневмонии), ЭКГ
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
-этиотропная	<p>Антибиотики назначают, только когда имеет место место предполагаемое или документированное инфицирование <i>B. pertussis</i>, <i>M. pneumoniae</i> и <i>S. pneumoniae</i> и по медико-социальным показаниям: макролиды (азитромицин, спирамицин, ровамицин), цефалоспорины 2 и 3 пок (цефуроксим, цефотаксим, цефтазидим), аминопенициллины (амоксциллин)</p> <p>Муколитики ( амброксол, N-ацетилцистеин, карбоцистеин и др. ). Применяются при продуктивном кашле, при наличии вязкой мокроты</p> <p>Растительные препараты: Бронхипрет, корень солодки и др.</p>
- патогенетическая	<p>Разжижение и выведение вязкой мокроты</p> <p>Секретолитические + бронхолитические ЛПП</p> <p>Бронходилататоры (расширение бронхов)</p> <p>М-холиноблокаторы (ипратропия бромид); b2-адреномиметики (сальбутамол, формотерол, сальметерол); ксантины (теофиллин)</p>
-симптоматическая	<p>Системные НПВС (парацетамол, ибупрофен)</p> <p>Непродолжительно назначают, если кашель мешает спать или доставляет значительный дискомфорт: глауцин, либексин, при сильном кашле с болевым синдромом - кодеин</p> <p>Поливитаминные ЛПП (вит.А, Е, С и др.)</p>
	Общеукрепляющая терапия

<p>Лечение <b>хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ)</b> проводится согласно приказу № 555 МЗ Украины от 27.06.2013 г. <b>ХОЗЛ</b> - заболевание, характеризующееся не полностью обратимым ограничением проходимости дыхательных путей, обычно прогрессирующим и ассоциирующимся с воспалительным ответом легких на вредные воздействия, главным образом связанные с курением.</p>		
Этиология и факторы риска	<p>Курение; профессиональные вредности (пыль); наследственный дефицит <math>\alpha</math>-антитрипсина, инфекции. Обострение вызывают пневмококки, гемофильная палочка, хламидии и др.</p>	
Патогенез	<p>Хроническое воспаление с отеком, развитием фиброза бронхов, уменьшением просвета бронхов, гиперсекрецией мокроты с последующим развитием эмфиземы легких и легочного сердца</p>	
Жалобы		
Симптомы и синдромы	<p>1. синдром бронхообструкции (бронхоспазм+ отек+ дискриния): кашель с мокротой (слизистой или гнойной) одышка смешанного характера 2. астенический синдром: слабость, снижение работоспособности, снижение массы тела (вплоть до кахексии)</p>	
Обязательное обследование:		
- лабораторная диагностика	неспецифична	
- инструментальная диагностика	<p>Спирометрия и спирография: для бронхообструкции при ХОЗЛ характерно необратимое после приема бронхолитика уменьшение соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ &lt;0,7 (70%) Рентгенография ОГК При наличии сопутствующей патологии – ЭКГ, контроль АД, пульсоксиметрия</p>	
Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Мероприятия, группы препаратов, представители
-этиотропная	<p>1. Уменьшение воздействия повреждающих факторов 2. При гнойном обострении- подавление инфекции</p>	<p>1. Отказ от курения, смена профессии  2. Защищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавулат), макролиды (азитромицин), цефалоспорины 2-3 поколения (цефуроксим, цефтриаксон, цефтазидим), респираторные фторхинолоны (моксифлоксацин, левофлоксацин)</p>
-патогенетическая	Расширение бронхов	<p>Бронходилататоры ингаляционные: *М-холиноблокаторы (ипратропия и тиотропия бромид); *b2-адреномиметики (сальбутамол, формотерол, сальметерол); *ксантины- ингибиторы фосфодиэстеразы 4 (теофиллин, доксифиллин)</p>
	Противовоспалительные (уменьшение отека)	<p>Глюкокортикоиды ингаляционные (ИКС): (беклометазон, флутиказон и др.) и таблетированные (преднизолон, дексаметазон короткими курсами 7-10 дней при обострении с одышкой); противовоспалительные средства (фенспирид ) длительными курсами 2-5 мес при нетяжелых обострениях</p>
		<p>Комбинация ИКС+ингаляц.бронходилататор длительного действия: <b>Серетид</b> = сальметерол + кортикостероид фликсотид <b>Симбикорт</b> = формотерол + кортикостероид будесонид</p>

	Разжижение и выведение мокроты	Муколитики (амброксол, N-ацетилцистеин, карбоцистеин), если отмечается уменьшение мокроты при их приеме
-симптоматическая	По потребности - ингаляционные бронходилататоры короткого д-я	b2-адреномиметики (сальбутамол, фенотерол)
Дополнительная информация:		
рекомендуется ежегодная противовирусная вакцинация		

#### 1.4. Бронхиальная астма

Лечение <b>бронхиальной астмы</b> проводится согласно приказу МЗ Украины № 868 от 08.10. 2013 г.	
<b>Бронхиальная астма (БА)</b> - хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое проявляется гиперреактивностью бронхов, рецидивирующими симптомами свистящего дыхания, удушья, скованности в грудной клетке, кашлем, особенно ночью и рано утром. Эти эпизоды обычно обусловлены вариабельной бронхообструкцией, которая обратима спонтанно или под влиянием терапии	
Этиология и факторы риска	Внутренние факторы: наследственность (предрасположенность к атопии и гиперреактивности бронхов). Внешние факторы: аллергены, аэрополлютанты. Проявления симптомов усиливаются при вирусной и бактериальной инфекции; физической нагрузке, влиянии аллергенов (в т.ч. профессиональных), курении, перепадах внешней температуры, сильных эмоциях (плач, смех), воздействии химических аэрозолей; приеме лекарств (НПВС, бета-блокаторов).
Патогенез	Хроническое воспаление с аллергическим отеком слизистой бронхов, нарушением нейрорегуляции тонуса бронхов с уменьшением их просвета, нарушением секреции бронхиальных желез (вязкая стекловидная мокрота)
Жалобы	
Симптомы и синдромы	синдром бронхообструкции (бронхоспазм+ отек+ дискриния): Затруднение дыхания, одышка экспираторная (затруднен выдох) эпизодически дистанционные свистящие хрипы повторяющаяся скованность грудной клетки кашель больше ночью, в раннее утреннее время и при физической нагрузке, с трудноотделяемой мокротой
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	ОАК: эозинофилия; повышенный уровень общего и специфического IgE; положительные кожные пробы с аллергенами; анализ мокроты: эозинофилы
- инструментальная диагностика	Спирометрия и пикфлоуметрия (снижение ОФВ1, ПОСвд); Тест на обратимость бронхообструкции в ответ на бронхолитик. Определение гиперреактивности бронхов (у больных с клиническими симптомами БА, но при отсутствии характерных нарушений ФВД): провокационные тесты с гистамином, метахолином, физической нагрузкой; Рентгенография ОГК; по показаниям - бронхоскопия

Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
-этиотропная	Уменьшение воздействия повреждающих факторов	Отказ от курения, по возможности – устранение контакта с аллергенами
-патогенетическая	расширение бронхов  Уменьшение воспаления : (отека слизистой и фибрирования бронхов), профилактика бронхоспазма за счет противоаллергического действия	Бронходилататоры *b2-адреномиметики короткого и длительного действия (сальбутамол, фенотерол, формотерол, сальметерол); *М-холиноблокаторы (ипратропия и тиотропия бромид); *ксантины- ингибиторы фосфодиэстеразы 4 : (теофиллин, доксофиллин) Противовоспалительные *глюкокортикоиды ингаляционные (ИКС): (беклометазон, флутиказон, будесонид и др.) и таблетированные (преднизолон, дексаметазон и др.); *блокаторы лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст) (альтернатива при легкой персистирующей БА, аспириновой астме) *комбинация ИКС+ингаляц. бронходилататор длительного действия: Серетид = сальметерол + флутиказон Симбикорт = формотерол + будесонид
-симптоматическая	По потребности для снятия острого бронхоспазма (приступа БА)	ингаляционные бронходилататоры короткого д-я - b2-адреномиметики (сальбутамол, фенотерол); или комбинация b2-адреномиметика +М-ХБ корот.д-я : фенотерол + ипратропия бромид = беродуал, сальбутамол+ипратропия бромид=комбивент
Ингаляционный путь введения препаратов при БА при возможности применения имеет преимущества перед пероральным и парентеральным, т.к. обеспечивает выраженный местный эффект действия в легких, не вызывая нежелательного системного действия, дает возможность ускорить положительный эффект лечения за счет меньших доз лекарства.		

### 1.5. Туберкулез

Лечение туберкулеза проводится согласно приказу МЗО Украины № 620 от 04.09.2014 г. <b>Туберкулез</b> - инфекционное заболевание, вызванное микобактериями туберкулеза ( <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ), характеризуется образованием характерных гранулем (специфическое туберкулезное воспаление) в разных органах и тканях, в сочетании с неспецифическими реакциями и полиморфной клинической картиной, которая зависит от формы, стадии, локализации и распространенности патологического процесса.	
Этиология	Микобактерии туберкулеза (МБТ) ( <i>Mycobacterium tuberculosis</i> )
Патогенез	Инфекционно-аллергическое воспаление (специфическое) в бронхиальных лимфатических узлах, легких с перифокальной воспалительной реакцией (неспецифической). При туберкулезе возможно поражение почек, костей и других органов и систем
Жалобы	
Симптомы и синдромы	1. интоксикационный синдром: фебрильная или субфебрильная температура тела в вечерне-ночное время, повышенная ночная потливость, слабость, утомляемость, снижение аппетита, похудание, общее истощение организма 2. бронхолегочный синдром (при легочном туберкулезе): кашель сухой или с выделением мокроты, одышка, боли в грудной клетке при дыхании, кровохарканье, легочное кровотечение
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	ОАК: лейкоцитоз, повышение СОЭ; 3-х кратная микроскопия мокроты на кислотоустойчивые палочки <i>Mycobacterium tuberculosis</i> + посев мокроты;

	туберкулинодиагностика (положительные туберкулиновые пробы Манту); серология крови		
- инструментальная диагностика	Рентгенография ОГК; компьютерная томография ОГК; бронхоскопия		
Фармакотерапия:			
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители	
-этиотропная	Уничтожение МБТ (комбинированная химиотерапия, не менее 3-х препаратов)	В зависимости от показаний к назначению, выделяют противотуберкулезные препараты (ППП) I и II ряда: I ряд: изониазид, рифампицин, стрептомицин, этамбутол, пирразинамид (их назначают больным с впервые выявленным туберкулезом и рецидивами заболевания, которые выделяют чувствительные МБТ). II ряд: канамицин, амикацин, офлоксацин (ципрофлоксацин), этионамид (протионамид), ПАСК, циклосерин, капреомицин, тиацетазон (их назначают только в индивидуализированных схемах больным с медикаментозной резистентностью МБТ к ППП I ряда или плохой их переносимости)	
-симптоматическая	Жаропонижающие, анальгезирующие	НПВС (парацетамол, ибупрофен)	
	Уменьшение побочных эффектов противотуберкулезных препаратов	Дезинтоксикационная терапия Витамины B1 и B6 Гепатопротекторы Антигистаминные препараты	
Дополнительная информация:			
* Распределение противотуберкулезных препаратов на препараты I и II ряда обеспечивает соблюдение стандартных схем химиотерапии туберкулеза для профилактики развития медикаментозной резистентности МБТ.			
*По активности противотуберкулезные препараты разделяют на 3 группы: наиболее эффективные (изониазид, рифампицин), умеренно эффективные (стрептомицин, канамицин, амикацин, этамбутол, пирразинамид, офлоксацин, ципрофлоксацин, этионамид, протионамид капреомицин, циклосерин), менее эффективные (ПАСК, тиацетазон).			
*Цель лечения больных туберкулезом - излечения заболевания с максимально возможным восстановлением состояния организма и функций пораженного органа. Важно восстановить трудоспособность, качество жизни и социальное положение. В большинстве случаев достигается излечения туберкулеза, но у части больных его вылечить невозможно			

1.6. «**Угрожающие симптомы**» при заболеваниях нижних дыхательных путей, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Кашель продолжается больше недели и интенсивность его растет;
2. Кашель сопровождается стойким повышением температуры тела 37,4-38°C (2 недели и больше);
3. Кашель сопровождается высокой температурой 38°C и выше 2 дня и более;
4. Кашель сопровождается одышкой, болью в грудной клетке при дыхании, приступами удушья;
5. Кашель сопровождается слабостью, снижением массы тела;
6. Кашель сопровождается обильным потоотделением (особенно ночью);
7. Неожиданный приступ кашля, интенсивный кашель на протяжении часа без перерыва;
8. Обильное выделение мокроты;
9. Изменение голоса.

**1.7. Протоколи провизора по темі**

- 1.1.4. Симптоматическое лечение кашля [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.4.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.4.doc)
- 1.1.9. СПРІЯННЯ ВІДМОВІ ВІД ТЮТЮНОКУРІННЯ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.9.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.9.doc)
- 1.1.10. Предупреждение заболевания и повышение склонности к лечению при туберкулезе [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.10.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.10.doc)
- 1.1.12. ФОРМУВАННЯ ДОМАШНЬОЇ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.12.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.12.doc)
- 1.1.13. ФОРМУВАННЯ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ ДЛЯ НЕМОВЛЯТ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.13.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.13.doc)
- 1.1.14. ФОРМУВАННЯ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ ДЛЯ ПОДРОЖЕЙ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.14.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.14.doc)
- 1.1.24. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОЇ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА У ДІТЕЙ ВІКОМ ДО 15 РОКІВ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.24.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.24.doc)
- 1.2.25. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОЇ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА У ДІТЕЙ З 15 РОКІВ ТА У ДОРΟΣЛИХ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.25.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.25.doc)

## 2. Фармакотерапия заболеваний ЛОР-органов

### 2.1. Острый ринит

Лечение <b>острого ринита</b> проводится в соответствии с приказом МЗ Украины № 85 от 11.02.2016. Острый ринит - острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа.	
Этиология	Вирусы (рино-, адено-вирусы, вирусы гриппа и парагриппа), бактериальная суперинфекция ( стрептококки, стафилококки); Предрасполагающие факторы: общее переохлаждение организма или переохлаждение ног и головы, перепады атмосферной температуры воздуха; детский и пожилой возраст.
Патогенез	В основе-нарушение защитных нервно-рефлекторных механизмов, ослабление общего и местного иммунитета. Воспаление слизистой оболочки полости носа с развитием отека и сужением носовых ходов ,слизистыми/ слизисто-гнойными выделениями и затруднением носового дыхания.
Жалобы	
Симптомы и синдромы	1. интоксикационный синдром: повышение температуры тела, слабость, головная боль, общее недомогание 2. синдром нарушения носового дыхания: резкая заложенность носа, обильные слизистые/ слизисто-гнойные выделения , чихание, нарушение обоняния, понижение вкусовой чувствительности, гнусавость голоса.
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	Результаты ОАК и ОАМ неспецифичны; мазки из носа и посев отделяемого для определения патогенной флоры и ее чувствительности к антибиотикам
- инструментальная диагностика	Риноскопия, рентгенография околоносовых пазух
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
-этиотропная	По строгим показаниям - антибактериальная терапия (местная и системная) Восстановление местной и общей иммунной защиты
- патогенетическая	Иммуномодуляторы местного и системного действия: Лизат 19 бактерий (ИРС-19), лизат 8 бактерий (Бронхомунал), лизоним (в составе Лисобакта), рибомунил Комплексные витаминные препараты
-симптоматическая	Селективные а-адреномиметики /эндоназально/ ( оксиметазолин, ксилометазолин, нафазолин, тетризолин); Симпатомиметики /системно/ (фенилпропаноламин, псевдоэфедрин); вяжущие препараты / эндоназально/ (колларгол или протаргол) Гипертонический раствор NaCl (3%) Изотонический раствор NaCl /эндоназальное орошение/ (салин, маример, хьюмер), Системные НПВС (парацетамол, ибупрофен)
Дополнительная информация:	
Сосудосуживающие препараты не рекомендуются использовать более 3-7 дней в связи с их отрицательным влиянием на мерцательный эпителий слизистой оболочки носа, изменение вазомоторной функции. При более длительном их использовании может развиться вазомоторный ринит.	

## 2.2. Острый фарингит

Лечение острого фарингита проводится в соответствии с приказом МЗ Украины № 181 (2009) <b>Фарингит</b> – острое или хроническое воспаление слизистой оболочки задних отделов полости рта (глотки), которое сопровождается болями, першением или дискомфортом в гортани.		
Этиология	Вирусы (рино-, коронаро-, адено-вирусы, вирусы гриппа и парагриппа), бактерии (стрептококки, стафилококки, гемолитическая палочка, коринебактерии, бактероиды), грибы; аллергический, травматический, химический факторы	
Патогенез	Воспаление задней стенки глотки с образованием фибриновой пленки; часто на фоне сниженного иммунитета и постоянно затрудненного носового дыхания	
Жалобы		
Симптомы и синдромы	1. интоксикационный синдром: повышение температуры тела, слабость, снижение аппетита, головная боль, общее недомогание 2. болевой синдром: першение и боль в гортане, неприятные ощущения при глотании	
Обязательное обследование:		
- лабораторная диагностика	Общий анализ крови (изменения неспецифичны); сахар крови Мазок со слизистой оболочки глотки на ВЛ (бациллу Леффлера-возбудитель дифтерии) с бактериоскопическим и бактериологическим исследованием	
- инструментальная диагностика	Фарингоскопия	
Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
-этиотропная	Антибактериальная терапия (местная и системная)	<b>Местные антисептики:</b> (используют при неосложненных формах) : в составе этих препаратов одно или несколько антисептических средств (хлоргексидин, гексетидин, бензидамин, амбазон, тимол и его производные, спирты, препараты йода и др.), эфирные масла, антибиотики (фузафюнжин=Биопарокс, фрамицетин) или сульфаниламиды, дезодорирующие средства, могут быть природные антисептики (экстракты растений, продукты пчеловодства) <u>Торговые названия:</u> аджисепт, стрепсилс, гивалекс, ингалипт, йокс, каметон, р-р Люголя, орасепт, фармасептик, себидин, септефрил, декатилен, стоматидин, стопангин, трахисан, фарингосепт <b>Системные антибиотики:</b> (используют при неэффективности местных антисептиков и антибиотиков или при тяжелых формах и присоединении бактериальной инфекции): аминопенициллины (амоксициллин), макролиды (азитромицин, спирамицин), защищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат); цефалоспорины 2 и 3 пок. (цефуроксим, цефотаксим, цефтазидим) Амантадин, ремантадин Фузафунгин (Биопарокс), антисептики
- патогенетическая	Противовирусная терапия Уменьшение воспаления  для восстановления местной иммунной защиты	Противовоспалительные: Фенспирид (Эреспал); Фузафунгин (Биопарокс); аллантоин иммуномодуляторы местного действия : лизат 19 бактерий (ИРС-19), лизат 8 бактерий (Бронхомунал), лизоцим (в составе Лисобакта), Рибомунил
-симптоматическая	устранение болевого синдрома жаропонижающие	Анальгезирующие, в том числе, местноанестезирующие : лидокаин (местно, в составе антисептических ЛП: Септолете плюс; Стрепсилс плюс и др.), Фалиминт системные НПВС (парацетамол, ибупрофен) и местные (флурбипрофен, или Стрепсилс интенсив)



Дополнительная информация:
Нужно помнить, что острый фарингит может быть первым проявлением инфекционных болезней: кори, краснухи, скарлатины.

### 2.3. Острый тонзиллит

Лечение <b>острого тонзиллита</b> проводится в соответствии с приказами МЗ Украины №507 (2002) «Тонзиллиты, ангины легкие; среднетяжелые; неосложненные формы» по специальности «Инфекционные болезни» и № 181 (2009) «Катаральная, фолликулярная, лакунарная ангины» по специальности «Отоларингология»	
<b>Острый тонзиллит (ангина)</b> - это острое воспалительное заболевание с преимущественным поражением лимфаденоидной ткани глотки. Выделяют ангины катаральную, фолликулярную, лакунарную.	
Этиология	Бактерии (бета-гемолитический стрептококк гр.А-(БГСА), зеленящий стрептококк, стафилококки); грибы
Патогенез	Воспаление лимфоидных образований глоточного кольца (чаще небных миндалин) на фоне сниженной реактивности организма и развитием ,в дальнейшем, аутоаллергических реакций. При первичных ангинах процесс всегда поражает только миндалины, всегда двусторонний, цвет налета желто-белый, легко снимается, не оставляя язвенного дефекта. Возможно поражение сердца, суставов и почек.
<b>Жалобы</b>	
Симптомы и синдромы	
<p>1.интоксикационный синдром:</p> <p>2.болевой и воспалительный синдромы:</p> <p>При <i>катаральной</i> ангине жалобы на ощущение жара, царапания, сухости и незначительной боли в гортанос, потом появляется слабость, разбитость, головная боль, температура тела субфебрильная, у детей до 38оС и выше. Характерно увеличение величины миндалин и гиперемия слизистой оболочки, незначительное увеличение регионарных лимфоузлов, безболезненных при пальпации.</p> <p>Больные с <i>фолликулярной</i> и <i>лакунарной</i> ангиной жалуются на общую слабость, головную боль, боль в пояснице, конечностях и мышцах.</p> <p>Температура до 39оС, с лихорадкой, сильная боль в гортанос, увеличивающаяся при глотании. Фолликулярная и лакунарная ангины характеризуются выраженными изменениями в миндалинах (гиперемия, отек, слизистая разрыхлена, десквамирована).</p> <p>При <i>фолликулярной</i> ангине видны желто-белые точки – нагноившиеся фолликулы.</p> <p>У больных с <i>лакунарной</i> ангиной появляются участки, покрытые белыми или желто-белыми фибринозными налетами, которые сливаются и могут покрывать всю миндалину, не выходя за ее пределы, легко снимаются, не оставляя язв. Процесс всегда поражает только миндалины, всегда двусторонний.</p> <p>3.При БГСА-могут быть тонзилло-кардиальный и почечный синдромы</p>	
<b>Обязательное обследование:</b>	
- лабораторная диагностика	ОАК (определяется лейкоцитоз до 10-15 тыс., сдвиг влево, повышение СОЭ); сахар крови; ОАМ;
- инструментальная диагностика	Б/х крови (м.б. появление С-реактивного белка); серология крови (при необходимости определения БГСА); мазки со слизистой глотки на BL.
<b>Фармакотерапия:</b>	
<b>Виды:</b>	
-этиотропная	Цели Антибактериальная (системная терапия) <b>Системные антибиотики:</b> при БГСА-тонзиллите используют б-лактамные антибиотики: ампициллин, феноксиметилпенициллин), защищ. аминопенициллины (амоксиклав/клавуланат), цефалоспорины 1, 2 и 3 пок (цефуроксим, цефадоксил, цефотаксим, цефтазидим) и макролиды (азитромицин,спирамицин) – 7 дней <b>Местные антибиотики и антисептики:</b> (используют как дополнение к системной а/б терапии): в составе этих препаратов одно или несколько антисептических средств (в соотв.с приказом №181 -

- патогенетическая	антисептиками	фурациллин, этакридин, настои шалфея и ромашки, кроме того - хлоргексидин, тексетидин, бензиламин, амбазон, тимол и его производные, спирты, препараты йода и др.), эфирные масла, антибиотики (фюзафюнжин, фрамицетин) или сульфаниламиды, дезодорирующие средства, природные антисептики (экстракты растений, фрамидин) или продукты пчеловодства)
	противовоспалительные витамины гипосенсибилизирующие средства	Фюзафюнжин (биофармакс) Вит. гр. В и С Антигистаминные (дезлоратадин, фексофенадин)
-симптоматическая	Местноанестезирующие средства	лидокаин (местно, в составе антисептических ЛП: септолете плюс;стрепсилс плюс), фалиминт
	устранение болевого синдрома и жаропонижающие	Системные НПВС (парацетамол, ибупрофен) и местные (флуорбипрофен, или Стрепсилс интенсив)
Дополнительная информация:		
С целью предупреждения повторных атак заболевания БГСА-тонзиллита назначают пенициллин пролонгированного действия – бензатин-бензилпенициллин (бициллин-1, экстенциллин) в течение длительного периода времени в дозе 2,4 млн. ЕД 1 раз в 3 недели и проводят местное противорецидивное лечение : а) поверхностное воздействие на слизистые с помощью орошений, смазываний, ингаляций лекарственных средств местного антиинфекционного действия ; б) внутримышечное воздействие (вакуумное промывание); в ) воздействие на ткань миндалин физиотерапевтическими процедурами (УВЧ, МВТ, лазеролечение).		

#### 2.4. Острый ларингит

Лечение острого ларингита проводится в соответствии с приказом МЗ Украины №191 от 05-05-2003 (специальность Общая практика – семейная медицина)		
<b>Острый ларингит, или ларинготрахеобронхит (круп)</b> - острое вирусное заболевание, проявляющееся воспалением верхних дыхательных путей и отеком тканей подкладочного пространства (в области голосовых связок), приводящим к стенозу гортани, нарушению проходимости дыхательных путей (стридору) и затруднению дыхания.		
Этиология	Вирусы (основной- вирус парагриппа, реже респираторно-синцициальный вирус, вирус гриппа и др.) ; <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
Патогенез	Воспаление верхних дыхательных путей с отеком тканей подкладочного пространства (в области голосовых связок), приводящее к стенозу гортани, нарушению проходимости дыхательных путей (стридору) и затруднению дыхания	
Жалобы		
Симптомы и синдромы	1.интоксикационный синдром: повышение температуры тела, слабость, снижение аппетита, головная боль, общее недомогание 2.синдром воспалительного стеноза гортани: приступообразный лающий непродуктивный кашель (как правило, ночью), выраженная охриплость, одышка с втягиванием податливых мест грудной клетки и затруднение дыхания	
Обязательное обследование:		
- лабораторная диагностика	Кровь, моча-неспецифичны; Микроскопия+бак. посев смыва с задней стенки глотки	
- инструментальная диагностика	Ларингоскопия, фарингоскопия	
Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
-этиотропная	Антибактериальная (местная и системная)	<b>Местные антибактериальные средства:</b> (используют при неосложненных формах) : Фузафунгин (Биопарокс)

- патогенетическая	противовоспалительные (уменьшение отека)	<b>Системные антибиотики</b> используют только при угрозе развития ларинготрахеобронхита: аминопенициллины (амоксциллин), макролиды (азитромицин, спирамицин), защищ. аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат); цефалоспорины 2 и 3 пок (цефуроксим, цефотаксим, цефтазидим); щелочные или масляные ингаляции; глюкокортикостероиды (дексаметазон) - спорно, только при выраженном крупе! Фузафунгин (Биопарокс) Фенспирид (Эреспал)
-симптоматическая	Анальгезирующие, жаропонижающие Противокашлевые местного действия	Системные НПВС (парацетамол, ибупрофен) и местные (флуорбипрофен, или стрепсилс интенсив) Фалиминт
Дополнительная информация:		
Вирусы, которые наиболее часто вызывают ларингит (круп), не predisposing к развитию вторичной бактериальной инфекции, поэтому показания для назначения антибиотиков возникают редко.		

## 2.5. Отит

Лечение острого отита проводится в соответствии с приказом МЗ Украины № 181 от 24.03.2009 г. <b>Отит</b> – это воспаление уха. Чаще бывает <i>средний отит. Острый средний отит</i> – острое воспаление слизистой оболочки полости среднего уха.		
Этиология	Инфекционный фактор: вирусы (рино-, аденовирусы, вирусы гриппа и парагриппа), бактериальная суперинфекция ( стрептококки, стафилококки, пневмококки, синегнойная и кишечная палочки) - чаще возникает как осложнение вирусных заболеваний ЛОР – органов ! ; <u>Дисфункция слуховой трубы</u> : инородное тело, опухоль, аденоиды, травма, генетическая предрасположенность.	
Патогенез	Воспаление слизистой оболочки полости среднего уха катарального или гнойного характера, возникает при внедрении инфекции через слуховую (евстахию) трубу в барабанную полость .	
Жалобы		
Симптомы и синдромы	1. интоксикационный синдром (выражен при гнойном отите): повышение температуры тела, возможно, до 38-39оС, слабость, озноб, общее недомогание 2. воспалительно-болевой синдром (более выражен при остром гнойном отите): сильная боль в ухе, иррадирующая в соответствующую половину головы, зубы, чувство заложенности и давления в ухе , значительное понижение слуха.	
Обязательное обследование:		
- лабораторная диагностика	В ОАК- лейкоцитоз, повышение СОЭ; микробиологическое исследование экссудата из барабанной полости.	
- инструментальная диагностика	Отоскопия (осмотр барабанной перепонки), тимпанометрия (инструментальное исследование состояния барабанной перепонки), аудиометрия, рентгенография соседних отделов. При перфорации барабанной перепонки обязательно исследование выделений из среднего уха	
Фармакотерапия		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
-этиотропная	Антибактериальная (системная и местная)	<b>Системно</b> (как правило, парентерально): б-лактамные антибиотики широкого спектра: защищ. аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат), цефалоспорины 2 и 3 пок (цефуроксим, цефадоксил, цефотаксим, цефтазидим) и макролиды (азитромицин, спирамицин), фторхинолоны (левофлоксацин) ; <b>Местно</b> (при отсутствии прободения барабанной перепонки): ушные капли - в составе монопрепарата

- патогенетическая	Уменьшение отека слуховой трубы, улучшение оттока противовоспалительная терапия	антибиотика (Декамтоксин, Норфлоксацин, Рифамицин) или в комплексе с кортикостероидами (неомицин с дексаметазоном; фрамицетин с грамицидином и дексаметазоном). Сосудосуживающие: селективные α-адреномиметики (эпинефрин) - оксиметазолин, ксилометазолин, нафазолин, тетризолин; кортикостероиды в составе комплексных ушных капель (см. выше)
-симптоматическая	Обезболивающая и противовоспалительная терапия	системные НПВС (парацетамол, ибупрофен); НПВС местно, в виде ушных капель (холин салицилат – Отинум; феназон с лидокаином – Отипакс)
Дополнительная информация:		
Несмотря на признание возможной бактериальной этиологии большинства случаев острого отита, в настоящее время существуют разногласия по вопросу о целесообразности стартового назначения антибиотиков, продолжительности антибиотикотерапии и критериях ее эффективности. У большинства пациентов симптомы заболевания самостоятельно проходят без лечения в течение 24 - 72 ч, а рассасывание выпота в барабанной полости - в течение 2 нед. Поскольку предсказать степень риска развития гнойных осложнений у конкретного больного не представляется возможным, при остром среднем отите в основном рекомендуется назначение антибиотиков с целью уменьшения данного риска. Детям до 2 лет необходимо назначать антибактериальную терапию во всех случаях острого отита.		

2.6. «**Угрожающие симптомы**» при заболеваниях ЛОР-органов, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Ринит сопровождается повышением температуры тела выше 38,5°C;
2. Неприятный запах из носа, кровянистые или гнойные выделения из носа, наличие выделений из одного носового хода (особенно у детей);
3. Ринит сопровождается закладыванием уха, снижением слуха;
4. Длительная боль в лобной области и области переносицы;
5. Тяжелое дыхание, невозможность произнести несколько слов между вдохами, нарушение глотания;
6. Резкое увеличение небных миндалин, налеты, язвы на миндалинах, яркое пылающее горло;
7. Увеличение и болезненность лимфоузлов;
8. Повышение температуры тела больше 38,5-39°C;
9. Боль в горле сопровождается кожными высыпаниями, сильной головной болью, болью в ушах, животе, изменением цвета мочи;
10. Интенсивная боль в ухе или ее нарастание, сочетание симптомов отита с повышением температуры тела выше 38°C;
11. Головокружение, тошнота или рвота на фоне отита;
12. Кровотечение из уха;
13. Сочетание симптомов отита со снижением остроты слуха;
14. Увеличение объема отделяемого из уха;
15. Появление припухлости, красноты, болезненности за ухом.
16. Признаки отита сохраняются в течение двух дней или нарастают, несмотря на своевременно начатое лечение.

## **2.7. Протоколи провизора к теме**

- 1.1.2. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ БОЛЮ В ГОРЛІ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.2.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.2.doc)
- 1.1.4. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ КАШЛЮ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.4.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.4.doc)
- 1.1.10. ПОПЕРЕДЖЕННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА СПРІЯННЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ЛІКУВАННЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.10.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.10.doc)
- 1.1.12. ФОРМУВАННЯ ДОМАШНЬОЇ АПТЕЧКИ ДОПОМОГИ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.12.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.12.doc)
- 1.1.13. ФОРМУВАННЯ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ ДЛЯ НЕМОВЛЯТ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.13.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.13.doc)
- 1.1.14. ФОРМУВАННЯ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ ДЛЯ ПОДРОЖЕЙ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.14.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.14.doc)
- 1.1.24. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОЇ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА У ДІТЕЙ ВІКОМ ДО 15 РОКІВ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.24.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.24.doc)
- 1.2.25. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОЇ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА У ДІТЕЙ З 15 РОКІВ ТА У ДОРОСЛИХ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.25.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.25.doc)

### 3. Фармакотерапия ишемической болезни сердца

#### 3.1. Стабильная стенокардия напряжения

<p>Лечение стабильной стенокардии напряжения проводится согласно приказу № 152 МЗ Украины от 02.03.2016 (с изменениями 23.09.2016 № 994)</p> <p><b>Стабильная стенокардия напряжения</b> характеризуется появлением ангинозных болей (признаков ишемии) при физической нагрузке (ФН). Уровень ФН, при которой появляются признаки ишемии, определяет функциональный класс (ФК) заболевания, выделяют I-IV ФК.</p>	
<p>Этиология и факторы риска</p>	<p>Основной этиологический фактор- атеросклероз коронарных сосудов; провоцирующие факторы – физическая нагрузка, стресс; факторы риска- дислипотеинемия, АГ, ожирение, курение, гиподинамия, сахарный диабет, частые стрессы</p>
<p>Патогенез</p>	<p>Несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и способностью коронарных сосудов в его обеспечении, в основе этого : 1. механическая обструкция коронарной артерии атеросклеротической бляшкой;</p> <p>2. динамическая обструкция коронарной артерии – спазм артерии (под действием ряда нейрогуморальных в-в);</p> <p>3. повышенная агрегация тромбоцитов (нарушает микроциркуляцию миокарда)</p>
<p><b>Жалобы</b></p>	
<p>Симптомы и синдромы</p>	<p>1. болевой синдром: выраженная боль за грудиной жгучего, давящего, сжимающего характера, длительностью до 5 мин, возникающая при физ. нагрузке, боль купируется покоем или приемом нитроглицерина ; боль может иррадиировать в левую руку, лопатку, нижнюю челюсть и др.</p>
<p><b>Обязательное/дополнительное обследование:</b></p>	
<p>- лабораторная диагностика</p>	<p>ОАК, ОАМ, Б/х крови (глюкоза, общий холестерин, триглицериды, калий, натрий, креатинин, АСТ, АЛТ, билирубин);</p> <p><i>Дополнительно:</i> ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, коэффициент атерогенности; коагулограмма</p>
<p>- инструментальная диагностика</p>	<p>ЭКГ в 12 отведениях (при приступе- депрессия сегмента ST <math>\geq</math> 1 мм по ишемическому типу); ЭхоКГ; R<math>\alpha</math> ОГК; тест с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрия или тредмил);</p> <p><i>Дополнительно:</i> суточный мониторинг ЭКГ ; коронарография в группе высокого риска; провоцирующая коронарный вазоспазм проба с эргometriном; стресс-ЭхоКГ с добутамином и дипиридамолом</p>
<p><b>Фармакотерапия:</b></p>	
<p>Виды:</p>	<p>Группы препаратов, представители</p>
<p>-этиотропная</p>	<p>-</p>
<p>-патогенетическая</p>	<p><b>I ряда:</b></p> <p>*b-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол, карведилол)</p> <p>*блокаторы кальциевых каналов - производные дигидропиридина длительного действия (амлодипин, леркандипин, лацидипин) – как монотерапия при переносимости b-адреноблокаторов или в комбинации с b-адреноблокаторами;</p> <p>*блокаторы кальциевых каналов - производные бензотиазепина и фенлалкиламина (верапамил, дилтиазем) - как монотерапия при переносимости b-адреноблокаторов</p> <p><b>II ряда:</b></p> <p>*нитраты пролонгированного действия ( изосорбида моно- и динитрат) или молсидомин</p> <p>* препараты метаболического действия (триметазидин)</p> <p>*ивабрадин, ранолазин</p> <p>*АСК 75-150 мг постоянно, при переносимости -</p> <p>*клопидогрель 75 мг;</p> <p>Двойная антитромбоцитарная терапия:</p>
<p>Терапия для профилактики осложнений ИБС:</p> <p>А) атитромбоцитарное действие</p>	<p>Терапия для профилактики осложнений ИБС:</p>

		<p>*АСК+клопидогрель (или тикагрелор) – в течении 4-12 мес до/после чрезкожных коронарных вмешательств (ЧКВ) (стентирования).</p> <p>(для снижения риска гастропатии: ИПП (пантпрозол) - курсом или постоянно)</p> <p>*статины (ловастатин, симвастатин, аторвастатин, розувастатин)</p> <p>*ингибиторы АПФ (периндоприл, рамиприл, фозиноприл, зофеноприл), при их непереносимости – блокаторы рецепторов АП (вальсартан, ирбесартан, кандесартан и др.)</p>	<p>*АСК+клопидогрель (или тикагрелор) – в течении 4-12 мес до/после чрезкожных коронарных вмешательств (ЧКВ) (стентирования).</p> <p>(для снижения риска гастропатии: ИПП (пантпрозол) - курсом или постоянно)</p> <p>*статины (ловастатин, симвастатин, аторвастатин, розувастатин)</p> <p>*ингибиторы АПФ (периндоприл, рамиприл, фозиноприл, зофеноприл), при их непереносимости – блокаторы рецепторов АП (вальсартан, ирбесартан, кандесартан и др.)</p>
-симптоматическая		Б) противоатеросклеротическое действие В) уменьшение прогрессирования и проявлений сердечной недостаточности как осложнения ИБС	нитраты сублингвально (нитроглицерин, изосорбида динитрат) в виде таблеток или спрея; также рекомендовано их употребление для профилактики перед физ.нагрузкой, стрессом.
Коррекция образа жизни		Уменьшение воздействия факторов риска	Отказ от курения, нормализация массы тела, здоровое питание, двигательная активность
Хирургическое лечение		Реваскуляризация коронарных артерий	Плановое первичное хирургическое коронарное вмешательство (АКШ, стентирование) – по показаниям
Дополнительная информация: применение препаратов пожизненное!			

### 3.2. Острый инфаркт миокарда

<p>Лечение <b>острого инфаркта миокарда (ОИМ)</b> проводится согласно приказам: № 455 МЗ Украины от 02.07.2014 г. (острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST) и № 164 МЗО Украины от 03.03.2016 г. (острый коронарный синдром без элевации сегмента ST).</p> <p><b>ОИМ</b> - это некроз любой массы миокарда вследствие острой длительной ишемии, диагностическими признаками которого являются затяжная (больше 20 мин.) ангинозная боль в покое, наличие типичных изменений ЭКГ (элевация ST с характерной динамикой с/без появления патологического зубца Q), появление биохимических маркеров некроза миокарда (верифицирующие критерии в сомнительных случаях).</p>			
Этиология и факторы риска		основной этиологический фактор - атеросклероз коронарных сосудов, ИБС; основные провоцирующие факторы - повышение АД и психоэмоциональные нагрузки, стресс	
Патогенез		Острое несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и способностью коронарных сосудов в его обеспечении; в основе этого:	
		1. механическая обструкция и тромбоз коронарной артерии при разрыве атеросклеротической бляшки;	
		2. динамическая обструкция коронарной артерии – спазм артерии (под действием ряда нейрогуморальных в-в);	
		3. повышенная агрегация тромбоцитов (дополнительно нарушает микроциркуляцию в миокарде)	
Жалобы			
Симптомы и синдромы		Болевой синдром: очень выраженная боль за грудной жгучего, давящего, сжимающего характера, длительностью более 20 мин; боль не купируется приемом нитроглицерина и наркотическими анальгетиками, сопровождается страхом смерти и резкой общей слабостью. Иногда боль имеет другую локализацию	
Обязательное обследование:			
- лабораторная диагностика		ОАК, ОАМ, б/х крови (КФК в динамике 3 раза, желательны МВ-КФК или тропонин Т или I в динамике 2 раза; глюкоза, общий холестерин, триглицериды, калий, натрий, креатинин, АСТ, АЛТ, билирубин);	
		<i>Дополнительно:</i> коагулограмма, АЧТВ (при лечении нефракционированным гепарином),	
- инструментальная диагностика		Измерение АД, ЭКГ в 12 отведениях (стойкая элевация сегмента ST, м.б. появление патологического зубца Q);	
		ЭхоКГ; коронароангиоулография (до 12 час от начала появления ОКС);	
		тест с дозированной ФН (велоэргометрия или тредмил) – при стабилизации состояния и отсутствии противопоказаний;	



Дополнительные исследования: рентгенограмма ОГК; измерение ЦВД в динамике		Фармакотерапия:	
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители	См. лечение атеросклероза, ИБС, ГБ
-этиотропная	1. Лечение заболеваний, приведших к ОКС	восстановление перфузии инфаркт-зависимой коронарной артерии, улучшение кровоснабжения миокарда, уменьшение зоны ОИМ, антитромбоцитарная ФТ	Обязательно: *первичное коронарное вмешательство - механическое вмешательство в инфаркт-зависимую коронарную артерию при тромботической окклюзии или критическом сужении (ЧКВ, АКШ, ангиопластика, стентирование) – при давности клиники ОКС до 24-72 час  *обязательна двойная антитромбоцитарная терапия: комбинация : АСК 75-100 мг +клопидогрель 75мг или АСК 75-100мг + тикагрелор 180 мг *антикоагулянты : нефракционированный гепарин (в/в кап 5 тыс.ЕД - при ОИМ без элевации сегмента ST); и низкомолекулярные гепарины (эноксапарин) *тромболизис : фибринолитики: (стрептокиназа, ретеплаза, альтеплаза или тенектеплаза) – при невозможности первичного коронарного вмешательства (ЧКВ, АКШ, стентирование) в течении 120 мин от момента госпитализации и при отсутствии противопоказаний; После тромболизиса рекомендовано больному в течении 24 часов провести первичное коронарное вмешательство (ЧКВ, АКШ, стентирование)!
-патогенетическая	Уменьшение потребности миокарда в кислороде; уменьшение пред- и постнагрузки, снижение АД  При гипотонии- повышение АД (для уменьшения зоны ОИМ, улучшения перфузии и снижение электрической нестабильности миокарда Уменьшение риска гастропатии, кровотечения Противоатеросклеротическое действие, стабилизация атеросклеротической бляшки	Уменьшение потребности миокарда в кислороде; уменьшение пред- и постнагрузки, снижение АД  При гипотонии- повышение АД (для уменьшения зоны ОИМ, улучшения перфузии и снижение электрической нестабильности миокарда Уменьшение риска гастропатии, кровотечения Противоатеросклеротическое действие, стабилизация атеросклеротической бляшки	*b-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол) ; при абсолютном противопоказании к b-адреноблокаторам – м.б. назначены антагонисты Са (верапамил, дилтиазем)-при условии отсутствия СН и ФВ>45% * нитраты (в/в капельно – при болевом синдроме, повышенном АД и признаках СН) *ингибиторы АПФ (каптоприл, периндоприл, рамиприл, фозиноприл), при непереносимости - блокаторы рецепторов ангиотензина 2 (вальсартан) * дополнительно: антагонисты альдостерона (спиронолактон, эплеренон)- при СН и ФВ <40% или СД (при отсутствии ХПН и гиперкалиемии) *добутамин , допамин (в/в капельно) Противопоказаны системные спазмолитики и дилпиридамо! (вызывают синдром обкрадывания)  *ИПП (пантопразол, рабепразол, эзомепразол)  *статины (в больших дозах: аторвастатин 40мг и >, розувастатин 20 мг и > др. статины в эквивалентных дозах)
-симптоматическая	Кулирование болевого синдрома	Кулирование болевого синдрома	*нитраты (нитроглицерин, – в/в капельно); * наркотические анальгетики (морфин – дробно каждые 5-15 мин до прекращения боли) <u>Ненаркотические анальгетики противопоказаны!</u> Дополнительно – транквилизаторы (диазепам) для уменьшения психоэмоционального и психомоторного возбуждения



Дополнительная информация
<p>Атропин для нивелирования брадикардии от приема морфина - противопоказан! (риск тахикардии, аритмии и увеличения зоны инфаркта);</p> <p>Противопоказано в/м введение ЛП (плохое всасывание препаратов; могут быть ложные реакции КФК и невозможность проведения тромболизиса)!;</p> <p>Противопоказано профилактическое введение лидокаина (риск возникновения блокад сердца)!;</p> <p>Необосновано рутинное введение магния и глюкозо-инсулиново-калиевой смеси!</p> <p>При возникновении осложнений ОИМ (острой левожелудочковой недостаточности, кардиогенного шока, нарушений ритма – их медикаментозная коррекция</p>

3.3. «**Угрожающие симптомы**» при ишемической болезни сердца, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Боль в груди, которая отдает в руку, шею, челюсть (особенно в левую половину тела);
2. Неравномерное или учащенное сердцебиение, одышка, учащенное или затрудненное дыхание, высокое артериальное давление;

### 3.4. Протоколы провизора к теме

1.1.8. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ СТРЕСУ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.8.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.8.doc)

1.1.12. ФОРМУВАННЯ ДОМАШНЬОЇ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.12.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.12.doc)

#### 4. Фармакотерапия атеросклероза

##### 4.1. Атеросклероз

<p><b>Атеросклероз</b> - это хроническое очаговое поражение стенки артерии с накоплением в ней липопротеинов и холестерина, реактивным разрастанием соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, последующим их разрывом, изъязвлением, тромбозом и кальцинозом. Частые (излюбленные) локализации атеросклеротических бляшек : коронарные артерии сердца, крупные сосуды шеи, крупные сосуды почек, крупные сосуды нижних конечностей. Атеросклероз как диагноз по МКБ имеет код I70 (исключены церебральный атеросклероз, коронарный, брыжеечный и легочный, имеющие другие шифры). Лечение коронарного (ИБС) и церебрального атеросклероза описано в соответствующих разделах пособия, лечение атеросклероза сосудов нижних конечностей проводится в соответствии с приказом МЗ Украины № 57 (от 08.02.2008) «Державні соціальні нормативи у сфері реабілітації інвалідів» по специальности “Хирургия”</p>	
Этиология и факторы риска	Основной фактор - нет; факторы риска- дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, курение, гиподинамия, АГ, абдоминальное ожирение.
Патогенез	Атерогенная гиперлипидемия является пусковым фактором образованием бляшек; при этом сосуды эластического и мышечно-эластического типа уплотняются, что приводит к нарушению кровоснабжения соответствующего органа (ишемии). Основные звенья : уменьшение просвета сосудов, нарушение сосудистого тонуса (эндотелиальная дисфункция), атеротромбоз
<b>Жалобы</b>	
Симптомы и синдромы	Болевой синдром при атеросклерозе: *коронарных артерий сердца/ проявления ИБС, стенокардии/ - выраженная боль за грудиной жгучего, давящего, сжимающего характера, может иррадиировать в левую руку, лопатку, нижнюю челюсть и т.д. – см. Фармакотерапия ИБС * крупных сосудов шеи / проявления дисциркуляторной энцефалопатии /- головная боль, головокружение, потеря сознания, снижение памяти и интеллекта – см. Фармакотерапия ДЭП * сосудов почек /проявления симптоматической реноваскулярной гипертензии / - артериальная гипертензия – см. Фармакотерапия ГБ * крупных сосудов нижних конечностей – перемежающаяся хромота: онемение пальцев ног, судороги в мышцах ног при ходьбе, в покое симптомы исчезают и т.д.
<b>Обязательное обследование:</b>	
- лабораторная диагностика	Биохимия крови ( повышение общего холестерина, триглицеридов, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП ; снижение ХС ЛПВП, билирубин, трансминазы, мочевины, креатинин, глюкоза, белок и его фракции ) ; коагулограмма
- инструментальная диагностика	Доплерография сосудов; ангиография, реовазография, ЭКГ, ЭхоКГ
<b>Фармакотерапия:</b>	
Виды:	Цели
-этиотропная	Группы препаратов, представители, мероприятия Отказ от курения, алкоголя, нормализация массы тела, здоровое питание, двигательная активность - жизни.

-патогенетическая	Снижение уровня холестерина	<p>*статины – ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы:          - монопрепараты - ловастатин, симвастатин, аторвастатин, розувастатин;          - комбинированные препараты - аторвастатин + эзетимиб (Ази-Атор, Статези)          *фибраты ( фенофибрат)          *секвестранты желчных кислот (холестирамин)          *омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (рыбий жир)          *никотиновая кислота (большие дозы)</p> <p><b>Применение противоатеросклеротических препаратов пожизненное!</b></p> <p>См. лечение при ИБС</p> <p>См. лечение ДЭП</p> <p>См.лечение АГ</p> <p><i>Ангиопротекторы ( L- лизина эсцинат, актовегин/солкосерил, аскорбиновая кислота, витамины А и Е)          Простагландины: алпростадил          Деагреганты и антикоагулянты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, пентоксифиллин, варфарин, гепарин, эноксапарин, фраксипарин)          Препараты, улучшающие реологию крови : Реополиглинокин, реосорбидлакт, сорбидлакт</i></p>
-симптоматическая	Анальгезия (в зависимости от локализации атеросклеротических бляшек)	Обезболивание производится с учетом локализации процесса: при болях в области сердца – нитраты, при головных болях и болях в ногах – ненаркотические анальгетики
Дополнительные виды лечения: хирургическое лечение (при осложнениях).		

4.2. «Угрожающие симптомы» при атеросклерозе, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Неравномерное или учащенное сердцебиение, одышка, учащенное или затрудненное дыхание, высокое артериальное давление;
2. Нарушение сна, которое сопровождается повышением артериального давления, сильной головной болью, головокружением, потерей сознания, болью в груди, иррадирующей в левую часть туловища, ускорением сердцебиения;
3. Снижение памяти и интеллекта;
4. Онемение пальцев ног, судороги в мышцах ног при ходьбе.

#### 4.3. Протоколы провизора к теме

1.1.16. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ БЕЗСОННІ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.16.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.16.doc)

1.1.19. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОЛОВНОГО БОЛЮ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.19.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.19.doc)

## 5. Фармакотерапия артериальной гипертензии

### 5.1. Артериальная гипертензия

<p>Принципы диагностики и лечения гипертонической болезни (ГБ) регламентируются приказом МЗ Украины № 384 от 24.05.2012</p> <p><b>Артериальная гипертензия (АГ)</b>- (по определению ВОЗ ) - постоянное повышение систолического до 140 и/или диастолического артериального давления (АД) до 90 мм рт.ст. и выше.</p> <p><b>АГ</b> – прогрессирующий кардио - васкулярный синдром, который связан с повышением АД, но этим не ограничивается; прогрессирование заболевания связано с функциональными и структурными нарушениями со стороны сердца и сосудов, которые обуславливают поражение мозга, почек, сердца, сосудистого русла, которые ведут к преждевременной заболеваемости и смерти.</p> <p>Выделяют : первичную эссенциальную гипертензию - гипертоническую болезнь (ГБ) и вторичную (симптоматическую) АГ.</p>	
<p>Этиология и факторы риска</p>	<p>Для ГБ – без очевидной причины;</p> <p>Для симптоматической АГ причины : *почечные, *эндокринные, *пороки сердца, *нейрогенные, *прием глюкокортикоидов и НПВС</p> <p>*гипертензия беременных;</p> <p>факторы риска- повышенное пульсовое давление, нарушение толерантности к глюкозе, дислиппротеинемия, ожирение, курение, гиподинамия, частые стрессы, ССЗ в семейном анамнезе.</p>
<p>Патогенез</p>	<p>Важная роль РААС : под действием ренина образуется ангиотензин I, кот. под действием ангиотензинпревращающего фермента превращается в ангиотензин II (один из самых сильных вазоконстрикторов, вызывает стойкое и длительное повышение АД, а также является ростовым фактором, усиливающим пролиферацию гл-мыш клеток сосудов и утолщение сосудистой стенки )</p> <p>Выделяют 3 фактора прогрессирования АГ (факторы компенсации при АГ):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.-повышение тонуса артерий</li> <li>2.-ремоделирование сердца и сосудов (гипертрофия левого желудочка и стенок сосудов)</li> <li>3.-нарушение равновесия нейрогуморальной активации в сторону превалирования вазоконстрикции (и антидиуреза) над вазодилатацией (и диурезом)</li> </ol>
<p><b>Жалобы</b></p>	
<p>Симптомы и синдромы</p>	<p>Продолжительное время заболевание протекает без клинических признаков, при прогрессировании могут появляться жалобы на головную боль в затылочной области, снижение зрения, дискомфорт в области сердца, головокружение, шум в ушах, быстрая утомляемость.</p> <p>При длительной АГ поражаются <b>органы-мишени</b> :</p> <p><b>Сердце</b> – гипертрофия левого желудочка; стенокардия, инфаркт миокарда, СН, внезапная сердечная смерть;</p> <p><b>Головной мозг</b> – гипертензивная энцефалопатия, тромбозы, кровоизлияния;</p> <p><b>Почки</b> – микроальбуминурия, протеинурия, ХСН;</p> <p><b>Сосуды</b> – поражение сосудов сетчатки глаз (ретинопатия), сонных артерий, аорты (аневризмы).</p> <p>Контроль АД (измерение проводится 2-3 раза в разные дни на протяжении 4х недель)</p>
<p>Обязательное обследование:</p>	
<p>- лабораторная диагностика</p>	<p>ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови (глюкоза, общий холестерин, триглицериды, калий, натрий, креатинин, АСТ, АЛТ, билирубин), ан. мочи по Нечипоренко</p> <p><i>Дополнительно:</i> определение микроальбуминурии, суточной протеинурии, анализ мочи по Зимницкому</p>
<p>- инструментальная диагностика</p>	<p>Измерение АД на обеих руках и измерение АД на нижних конечностях аускультативным методом</p> <p>ЭКГ в 12 стандартных отведениях; ЭхоКГ; осмотр глазного дна.</p> <p><i>Дополнительно:</i> суточный мониторинг АД; УЗИ почек; доплеровское исследование экстракраниальных сосудов; КТ и МРТ головы.</p>
<p>Фармакотерапия эссенциальной гипертензии (цель: <b>снижение смертности от СС осложнений</b>) включает:</p>	
<p>1-Модификация образа жизни</p>	

2-Достижение и поддержка целевого уровня АД		
3-Эффективное лечение сопутствующих клинических состояний (СД, гиперхолестеринемия)		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
-этиотропная		Нет
	Модификация образа жизни	Отказ от курения, нормализация массы тела, здоровое питание, двигательная активность
-патогенетическая	<p>Нормализация АД</p> <p>Улучшение прогноза у больных с АГ (уменьшение риска инсульта, инфаркта миокарда, инсульта, снижение смертности)</p> <p>Гипохолестеринемия</p> <p>Антитромбоцитарная терапия (при хорошем контроле АД)</p>	<p><b>Препараты I-го ряда :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.Диуретики тиазидные или тиазидоподобные (гипотиазид, индапамид)</li> <li>2. Антагонисты кальция пролонгированного действия - производные дигидропиридина – (амлодипин, лацидипин, леркандипин и др.), группа бензотиазепина (ретардные формы дилтиазема) и группа фенилалкиламина (ретардные формы верапамила)</li> <li>3.Ингибиторы АПФ ( эналаприл, лизиноприл, рамиприл, периндоприл, фозиноприл, моксиприл )</li> <li>4.Сартаны, или БРА II ( вальсартан, лосартан, телмисартан и др.)</li> <li>5.b-адреноблокаторы (селективные: метопролол, бисопролол, небиволол; неселективные - карведилол).</li> </ol> <p>При недостаточной эффективности или невозможности применения препаратов I ряда в составе комбинированной терапии используют антигипертензивные препараты II ряда.</p> <p><b>Препараты II-го ряда :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.a1-адреноблокаторы (доксазозин )</li> <li>2.антагонисты центральных α2-адренорецепторов ( клонидин, метилдопа)</li> <li>3.симпатолитики ( резерпин)</li> <li>4.миотропные спазмолитики (магния сульфат, бендазол, папаверин, дрогаверин)</li> <li>5.антагонисты имидазолиновых рецепторов ( моксонидин)</li> <li>6.ганглиоблокаторы (гексаметоний)</li> <li>7.прямые ингибиторы ренина (алискирен)</li> </ol> <p>*Статины (аторвастатин, розувастатин)</p> <p>*АСК</p>
-симптоматическая	<p><b>Для купирования гипертонического криза</b></p> <p>(внезапное значительное повышение АД)</p>	<p><u>Неосложненный гипертонический криз</u> (нет потенциальной угрозы жизни больного, АД снижать в течении нескольких часов) : перорально - клонидин, каптоприл, нифедипин, празозин, метопролол, пропранолол, фуросемид, торасемид;</p> <p>парентерально - либазол, пироксан, диазепам, клонидин, метопролол, фуросемид, торасемид).</p> <p><u>Осложненный гипертонический криз</u> (есть прямая угроза жизни больного, необходима госпитализация, АД снижать в течении одного часа) :</p> <p>парентерально - нитроглицерин, урапидил , эналаприлат, фуросемид, торасемид, лабеталол, метопролол, эсмолол, магния сульфат, нитроглицерин, нитропруссид натрия. При противопоказании к б-адреноблокаторам - антагонисты кальция: верапамил, дилтиазем.</p>
Дополнительная информация:		
При ГБ I-II ст. используется низкодозовая комбинированная терапия; при недостаточном эффекте проводят комбинированную терапию 2-3 препаратами I ряда.		
При ГБ III ст. используется комбинированная терапия 2-4 антигипертензивными препаратами I ряда.		
<b>Применение препаратов пожизненное!</b>		

**5.2. «Угрожающие симптомы»** при артериальной гипертензии, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Реакция на стресс сопровождается сильной головной болью с резким развитием неврологических симптомов или нарушением сознания;
2. Головная боль сопровождается ощущением сдавливания головы, тошнотой, головокружением, потемнением в глазах, «мушками» перед глазами.

**5.3. Протоколы провизора к теме**

- 1.1.8. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ СТРЕСУ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.8.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.8.doc)
- 1.1.12. ФОРМУВАННЯ ДОМАШНЬОЇ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.12.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.12.doc)
- 1.1.19. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОЛОВНОГО БОЛЮ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.19.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.19.doc)

## 6. Фармакотерапия сердечной недостаточности

### 6.1. Хроническая сердечная недостаточность

<p>Лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) проводится в соответствии с приказом МОЗ №436 от 03.07.2006</p> <p><b>Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)</b> – это патологическое состояние, при котором сердце не обеспечивает органы и ткани необходимым количеством крови в соответствии с метаболическими потребностями тканей.</p> <p>Варианты СН:</p> <p>а) с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) - ФВ ЛЖ&lt;45%</p> <p>б) с сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ ЛЖ&gt;45%)</p>	
Этиология	Заболевания сердца: ИБС; АГ; инфаркт миокарда (ИМ) и постинфарктный кардиосклероз; ревматические или врожденные пороки сердца; инфекционный эндокардит; кардиомиопатии; тахи- и брадисистолии.
Патогенез	Выделяют 2 фактора прогрессирования ХСН (факторы компенсации при ХСН): 1.-ремоделирование сердца и сосудов (гипертрофия и дилатация) 2.-нарушение равновесия нейрогуморальной активации в сторону превалирования вазоконстрикции (и ангидиуреза) над вазодилатацией (и диурезом)
Жалобы	
Синдром: -симптом -симптом - ...	Синдром нарушения кровообращения: одышка (инспираторная - затруднен вдох) при ФН и в покое; сердцебиение, усталость, общая слабость; сухой кашель; одышка (больше лежа), тахипноэ ( высокая частота дыхания), сердечная астма (ночное ухудшение – инспираторное), симметричные периферические отеки (нижних конечностей, поясницы) больше к вечеру; снижение массы тела (до кахексии).
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	ОАК,ОАМ, Б/х крови (глюкоза, общий холестерин, триглицериды, калий, натрий, креатинин, АСТ,АЛТ, билирубин); <i>Дополнительно:</i> общий белок крови, мочевого катета; коагулограмма; гормоны щитовидной железы, предсердный натрийуретический пептид в сыворотке крови
- инструментальная диагностика	ЭКГ в 12 отведениях ; ЭхоКГ; рентгенограмма ОГК; <i>Дополнительно:</i> суточный мониторинг ЭКГ; Доплер-Эхо-КГ; радионуклидная вентрикулография, коронаровентрикулография, эндомиокардиальная биопсия.
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
-этиотропная	См. соответствующие разделы + модификация образа жизни!
-патогенетическая	*ингибиторы АПФ (периндоприл, рамиприл, фозиноприл, мозексиприл, лизиноприл, эналаприл). При переносимости инг.АПФ - сартаны (БРА II) : (валсартан, кандесартан); *b-адреноблокаторы (селективные: метопролола сукцинат ретардные формы, бисопролол, карведилол, небиволол) ; *антагонисты альдостерона (спиронолактон и эплеренон)



	<p>фибрирования миокарда; Выведение жидкости из организма, уменьшение ОЦК, профилактика отеков уменьшение ЧСС</p> <p>купирование тахи- и нормосистолического приступа фибрилляции предсердий</p> <p>купирование пароксизмальной фибрилляции предсердий или жизнеоопасных желудочковых аритмий и с профилактической целью разгрузка малого круга кровообращения</p> <p>усиление сокращения миокарда</p> <p>антикоагулянты и антиагреганты</p>	<p>*диуретики: петлевые (фуросемид, торасемид); тиазидные (гипотиазид); *антагонисты альдостерона (спиронолактон и эплеренон)</p> <p>*бета-блокаторы, ингибиторы IF каналов синусового узла (ивабрадин=Кораксан) *сердечные гликозиды (дигоксин) *Амиодарон</p> <p>При наличии признаков левожелудочковой недостаточности: * нитраты парентерально или сублингвально (нитроглицерин, изосорбид динитрат); При декомпенсации систолической СН и недостаточном эффекте от лечения): *симпатомиметики парентерально (добутамин, допамин); При постоянной форме фибрилляции предсердий, тромбоэмболических осложнениях в анамнезе, митральном стенозе и протезированных клапанах сердца: *варфарин *ацетилсалициловая кислота (при невозможности применять варфарин)</p>
<p><b>Критерии качества лечения:</b> Устранение или уменьшение выраженности субъективных симптомов ХСН – одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости; повышение фракции выброса ЛЖ при систолической дисфункции миокарда; устранение клинических признаков задержки жидкости в организме; улучшение качества жизни; увеличение срока между госпитализациями.</p>		

6.2. «**Угрожающие симптомы**» при сердечной недостаточности, нарушений ритма, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Сухой кашель, сопровождающийся усталостью, сердцебиением;
2. Одышка в лежачем положении, высокая частота дыхания, ночное удушье;
3. Отеки конечностей, снижение массы тела.

### 6.3. Протоколы провизора к теме

1.1.8. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ СТРЕСУ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.8.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.8.doc)

1.1.12. ФОРМУВАННЯ ДОМАШНЬОЇ АПТЕЧКИ ПЕРШОЇ ДОПОМОГИ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.12.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.12.doc)



## 7. Фармакотерапия заболеваний верхних отделов ЖКТ

### 7.1. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь

Лечение ГЭРБ проводится согласно приказа МЗ № 943 от 31.10 2013 г <b>Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь</b> (ГЭРБ) — хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода		
Этиология	<b>1. Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС):</b> 1.1. Расслабление НПС; 1.2. Повышение внутрибрюшного и внутрижелудочного давления выше давления в области НПС; 1.3. Уменьшение базального тонуса НПС и выравнивание давлений в желудке и пищеводе. <b>2. Снижение способности пищевода к самоочищению</b> - удлинение пищевода клиренса (времени необходимого для очищения пищевода от кислоты) ведет к увеличению экспозиции соляной кислоты, пепсина и других агрессивных факторов, что увеличивает риск развития эзофагита.	
	<b>Факторы агрессии</b> 1. Гастро-эзофагальный рефлюкс (кислотный, щелочной) 2. Гиперсекреция НСІ. 3. Агрессивное воздействие лизолецитина и желчных кислот. 4. Лекарственные препараты.	<b>Факторы защиты</b> 1. Эффективный клиренс. 2. Антирефлюксная функция НПС. 3. Резистентность слизистой оболочки. 4. Своевременная эвакуация желудочного содержимого. 5. Некоторые продукты питания.
Жалобы	Изжога, тошнота, отрыжка, кашель, удушье, осиплость голоса	
Синдромы и симптомы	Пищеводные	<ul style="list-style-type: none"> <li>• изжога, регургитация, отрыжка (кислым, горьким или едой)</li> <li>• тошнота</li> <li>• дисфагия (нарушение глотания) или одинофагия (боль при прохождении пищи по пищеводу)</li> <li>• ощущение повышенного количества жидкости во рту</li> <li>• эпигастральные боли</li> <li>• нарушения сна, связанные с болью или изжогой</li> </ul>
		Кардиальные <ul style="list-style-type: none"> <li>• эпигастральные боли в левой половине грудной клетки</li> <li>• нарушение сердечного ритма</li> </ul>
		Бронхолеточные <ul style="list-style-type: none"> <li>• хронический кашель</li> <li>• рецидивирующие (аспирационные) пневмонии</li> <li>• бронхиальная астма («неаллергическая»)</li> </ul>
		Ларингофарингеальные <ul style="list-style-type: none"> <li>• охриплость, ларингит, фарингит</li> <li>• ринит</li> <li>• боль, покраснение в горле</li> </ul>
		Стоматологические <ul style="list-style-type: none"> <li>• кариес, поражение зубной эмали</li> <li>• эрозии дентинны</li> <li>• неприятный запах изо рта</li> </ul>
Обязательное	1. Тщательно собранный анамнез;	

обследование:	2. При выявлении внепищеводных синдромов и при определении показаний к хирургическому лечению ГЭРБ – консультации специалистов (кардиолог, пульмонолог, ЛОР, стоматолог, психиатр и др.).		
- лабораторная диагностика	1. Диагностический тест с ИПП; 2. Альгинатный тест		
- инструментальная диагностика	1. ФГДС (при подозрении на пищевод Барретта и злокачественное поражение проводится множественная биопсия и морфологическое исследование ); 2. Суточный мониторинг пищевода (рН-метрия, при неустановленном диагнозе с помощью ФЭГДС, отсутствии ответа на кислотоуспокаивающее лечение); 3. Манометрия пищевода; 4. Рентгеноскопическое исследование верхних отделов ЖКТ в положении пациента стоя и лежа; 5. Электростадиография (по показаниям – оценка нарушений эвакуаторной функции желудка)		
Фармакотерапия:			
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители; мероприятия	
Этиотропная терапия/воздействие	Уменьшить риск заброса желудочного или дуоденального содержимого	Модификация образа жизни 1. Спать с приподнятым головным концом кровати 2. Уменьшить прием жирной пищи 3. Прекратить курение 4. Избегать лежания после еды в течение 3-х часов 5. Избегать употребления продуктов: шоколад, алкоголь, перец, лук, чеснок, жирные блюда, цитрусовые, томаты 6. Избегать переедания 7. Снизить массу тела 8. Не употреблять пищу перед сном 9. Избегать употребления лекарственных средств, усиливающих симптомы	
- патогенетическая	Угнетение секреции соляной кислоты Устранение нарушений эвакуаторной функции желудка и выраженного дуоденогастрального рефлюкса	Антагонисты H2-рецепторов гистамина: ранитидин, фамотидин Ингибиторы протонной помпы: омепразол, эзомепразол, пантопразол, рабепразол, лансопризол Стимуляция перистальтики: прокинетики – итоприд, мотилак, домперидон	
-симптоматическая	Быстрое купирование изжоги	1) Невсасывающиеся антациды: алюминия гидроксид+ магнезия гидроксид, гидроокись или гидрокарбонат магнезия (маалокс, альмагель и др.) 2) альгинаты (гавискон)	
Дополнительная информация: При неэффективности стандартной дозы ИПП возможно назначение удвоенной дозы, или комбинации ИПП с альгинатами, антацидами и/или прокинетики. Критерии эффективности терапии – клинико-эндоскопическая ремиссия.			

## 7.2.Пептическая язва

Лечение ЯБ проводится согласно приказа МЗ Украины № 613 от 03.09.2014г.

**Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и 12-перстной кишки (пептическая язва -ПЯ)**— это хроническое рецидивирующее прогрессирующее заболевание с вовлечением в

патологический процесс других органов ЖКТ и развитием жизнеугрожающих осложнений.		
Этиология и факторы риска	Полиэтиология! Инфицирование H.pylori (хеликобактерная инфекция); Наследственная предрасположенность; Нервно-психический фактор (дисфункция вегетативной НС, частые стрессы); Провокаторы: нерегулярное питание, грубая или раздражающая пища, курение, алкоголь, состояние жевательного аппарата, прием ЛПП (НПВС, ГК).	
Патогенез	В основе – три основных фактора: 1. активация факторов агрессии (повышение секреции соляной кислоты, пепсина, закисление дуоденального содержимого, нарушение моторики – рефлюксы); 2. повреждающее действие H.pylori на клетки слизистой желудка и ДПК; 3. снижение факторов защиты и репарации (уменьшение количества и изменение состава слизи, бикарбонатов, снижение секреции гастропротекторов – простагландинов, иммунные сдвиги, нарушение нейро-эндокринной регуляции).	
Жалобы		
Синдромы и симптомы	1. болевой синдром: *ранние боли (через 0,5-1 час после еды, длятся 1,5-2 часа)- характерны для язвы желудка; *поздние (через 1,5-2 часа после еды ) или «голодные» (через 6-7 часов) и ночные боли –уменьшаются при приеме пищи и характерны для язвы ДПК; 2. синдром желудочной диспепсии: изжога, отрыжка, тошнота, рвота, тяжесть в желудке после еды; 3. дискинетический синдром (или синдром кишечной диспепсии): урчание в животе, метеоризм, запоры; 4. астеновегетативный синдром: слабость, раздражительность, сонливость, утомляемость, снижение работоспособности.	
Обязательное обследование:		
- лабораторная диагностика	ОАК, б/х крови, анализ кала на скрытую кровь, коагулограмма; Диагностика НР: в соответствии с Маастрихтским консенсусом - 5 (2016) - уреазный дыхательный тест (УДТ) или определение фекального Ag к H.pylori	
- инструментальная диагностика	«золотой стандарт» диагностики - ФЭГДС с биопсией нескольких участков для морфологического подтверждения ЯБ (и наличия инфекции НР, если нет возможности для проведения УДТ) - исследование секреторной функции желудка (интрагастральная pH-метрия); - УЗИ органов брюшной полости (для исключения билиарной и панкреатической патологии) ; - Ro-графия ОБП (исключение инфильтративного рака желудка)	
Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители, мероприятия
-этиотропная	Уменьшение воздействия факторов риска	Отказ от курения, алкоголя, регулярное здоровое питание
	Эрадикационная терапия (в НР-позитивных случаях) по схемам, рекомендуемым Маастрихтским консенсусом-5 (2015)	<u>первая линия</u> (14 дней): ИПП в двойной дозе 2р./сут (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол, дексланзопразол) + кларитромицин + амоксициллин + метронидазол + пробиотик Saccharomyces boulardii; или: ИПП в двойной дозе 2р./сут (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол, дексланзопразол) + висмута субцитрат+ метронидазол + тетрациклин + пробиотик . При неэффективности: <u>вторая линия</u> (14 дней):

		ИПП в двойной дозе 2р./сут (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол, дексланзопразол) + левофлоксацин+ амоксициллин+ пробиотики; или: ИПП в двойной дозе 2р./сут (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол, дексланзопразол) + левофлоксацин+ амоксициллин+висмута субцитрат+ пробиотики; в случаях неудачной эрадикации и после второй линии лечения, определяют антибиотикорезистентность, и назначают персонализированную терапию <u>третьей линии</u> : тройная/ квадротерапия с фторхинолонами; или квадротерапия с висмутом в комбинации с пробиотиком.
-патогенетическая	Снижение воздействия кислотно-пептического фактора, антисекреторная терапия (у всех больных) 14 дней Поддерживающая антисекреторная терапия (в <b>НР-позитивных случаях</b> )	ИПП (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол, дексланзопразол);
-симптоматическая	Уменьшение изжоги Улучшение моторики, уменьшение рефлюкса	ИПП по схемам  * антациды и альгинаты: алюминийево - магнєвєє антациды ( маалокс, альмагель, фосфалюгель), гавискон; *прокинетики (домперидон, мотилак, итотрид)

Кроме общепринятых методов, описанных в таблице, используют также *последовательную* терапию: ИПП в стандартной дозе + амоксициллин 5 дней с дальнейшим переходом на ИПП + кларитромицин + метронидазол (или тинидазол) 5 дней. Кроме того, существует *гибридная* терапия: ИПП + амоксициллин (7 дней), затем ИПП + амоксициллин + кларитромицин + тинидазол (7 дней). В регионах с высокой (>15%) резистентностью к кларитромицину рекомендуется также *сопутствующая* терапия (ингибитор протонной помпы – ИПП, амоксициллин, кларитромицин и нитроимидазол), показавшая себя наиболее эффективной в преодолении антибиотикорезистентности

**7.3. «Угрожающие симптомы»** при заболеваниях ЖКТ, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Изжога, сопровождающаяся рвотой;
2. Рвотные массы цвета "кофейной гущи" или содержат кровь;
3. Наличие черного (дегтеобразного) стула;
4. Постоянная изжога на протяжении 3 дней и более;
5. Изжога, сопровождающаяся одышкой, потоотделением, затруднением глотания;
6. Изжога сочетается с болями в животе;
7. Прогрессирующая потеря веса;
8. Изжога связана с приемом определенных лекарственных средств;
9. Развитие резких болей в верхней (или другой) части живота.

#### 7.4. Протоколы провизора по теме

- 1.1.8. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ СТРЕСУ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.8.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.8.doc)  
1.1.23. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕЧІЇ [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.23.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.23.doc)

## 8. Фармакотерапия заболеваний гепато-билиарной системы, поджелудочной железы и кишечника

### 8.1. Хронический панкреатит

<p>Лечение хронического панкреатита проводится согласно приказа МЗ № 638 от 10.09.2014</p> <p><b>Хронический панкреатит (ХП)</b>– хроническое прогрессирующее воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы (ПЖ) с нарушением проходимости ее протоков, нарастающими очаговыми или диффузными дегенеративными изменениями паренхимы органа, которые приводят к склерозу и потере эндокринной и экзокринной функции</p>	
Этиология	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Неправильное питание</li> <li>2. хронический алкоголизм</li> <li>3. генные мутации, среди которых основную роль отводят нарушениям в генах трипсинагена и ингибитора протеазы серина</li> <li>4. хронические заболевания билиарной системы (холецистохоледохолитиаз, желче-каменная болезнь (ЖКБ), перенесенные операции, в том числе эндоскопические вмешательства на желчных и панкреатических протоках);</li> <li>5. «медикаментозный» панкреатит (при употреблении кортикостероидов, эстрогенов, диуретиков, тетрациклина и др.);</li> <li>6. эндокринные заболевания (полиаденоматоз, гиперпаратиреозидизм, болезнь Кушинга), гиперлипотеинемия);</li> <li>7. иммунологические и аллергические факторы;</li> <li>8. нейрогенный, наследственный, аутоиммунный, паразитарный панкреатиты, панкреатит вирусной этиологии</li> </ol>
Патогенез	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. повышение внутрипротокового давления (из-за затруднения оттока панкреатического сока сжатие ткани железы и нарушение в ней микроциркуляции);</li> <li>2. повреждение паренхимы ПЖ протеолитическими и липолитическими ферментами;</li> <li>3. "срыв" механизмов, которые защищают железу от ферментной аутоагрессии (нормальный метаболизм ацинозных клеток, достаточная концентрация в ткани железы ингибиторов ферментов, нормальный отток лимфы, достаточное образование слизи эпителием протоков, щелочной среды в ткани железы.);</li> <li>4. аутоаллергические процессы в железе;</li> <li>5. нарушение экзо- и эндокринной функции ПЖ вследствие дегенеративных изменений паренхимы железы.</li> </ol>
Жалобы	Боли в левом подреберье и эпигастрии опоясывающего характера, усиливаются через 15-20 мин после приема еды (жирное, жареное, алкоголь), диспептические расстройства (тошнота, неустойчивый стул)
Симптомы и синдромы:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. воспалительно-деструктивный синдром: <ul style="list-style-type: none"> <li>• боль, интоксикация, нарушение аппетита</li> <li>• желтуха</li> </ul> </li> <li>2. синдром нарушения внешней секреции и мальабсорбции <ul style="list-style-type: none"> <li>• диспепсия, потеря массы тела, сухость кожи, гиповитаминоз А, Д, Е, К</li> </ul> </li> <li>3. синдром нарушения внутренней секреции <ul style="list-style-type: none"> <li>• жажда, полидипсия, полиурия, гипергликемия</li> </ul> </li> </ol> <p>Обязательный сбор анамнеза, выявление злоупотребления алкоголем (удаётся выявить у 70-90% больных)</p>
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. биохимический анализ крови – уровень амилазы, изоамилазы, глюкозы, гликированный гемоглобин, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, липаза;</li> <li>2. ОАМ, определение уровня амилазы в моче</li> <li>3. копроскопия</li> <li>4. фекальная эластаза-I</li> </ol>
- инструментальная	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. УЗИ органов брюшной полости</li> </ol>

диагностика	2. ЭГДС с осмотром ретробульбарного отдела ДПК 3. ЭКГ 4. определение генных мутаций в PRSS1, CFTR, SPINK1 CTRC пациентам с ХП неизвестной этиологии и семейным анамнезом ХП 5. КТ с контрастированием органов брюшной полости и забрюшинного пространства 6. МРТ/ МРХПГ при недостаточной информативности УЗИ и КТ 7. Эндоскопическое УЗИ ПЖ – по показаниям 8. ЭРХПГ – при недостаточной информативности выше перечисленных методов исследования
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
-этиотропная	лечение хронических заболеваний, приведших к развитию ХП - прекращение приема алкоголя и отказ от курения независимо от предполагаемой этиологии заболевания, суточных доз алкоголя и количества выкуриваемых сигарет в сутки, стажа употребления спиртных напитков и табакокурения
- патогенетическая	предотвращение прогрессирования процесса и развития осложнений - спазмолитики – дротаверин, мебеверин, папаверин - снижение внешней секреции ПЖ - ингибиторы протонной помпы (омепразол и др.) - уменьшение аутолиза (ингибирование трипсина) и снижения интоксикации (уменьшение секреции серотонина) - октреотид (соматостатин) лечение эндокринной недостаточности ПЖ на ранних стадиях, до развития осложнений; нутритивная поддержка
-симптоматическая	купирование болевого синдрома - моно- и комбинированные витамины – эргокальциферол, токоферол, ретинол, менадион, поливитаминные комплексы Спазмолитики: дротаверин и др. Ненаркотические анальгетики: парацетамол, метамизол натрия, ибупрофен При необходимости – наркотические анальгетики короткими курсами: трамадол Электролиты в комбинации с другими препаратами: сорбитол + натрия лактат + натрия хлорид + калия хлорид + магния хлорид ; Белковые фракции крови: раствор альбумина человеческого; Углеводы: глюкоза 5-10% раствор Карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины III-IV поколений, производные нитроимидазола
Дополнительная информация: при неэффективности медикаментозного лечения и при наличии осложнений рекомендовано хирургическое лечение	

## 8.2. Хронический холецистит

Лечение хронического бескаменного холецистита проводится согласно приказов МЗ Украины № 271 (2005) и № 56 (2008) <b>Хронический бескаменный холецистит</b> - это хроническое воспалительное заболевание стенки желчного пузыря (ЖП), сочетающееся с функциональными нарушениями циркуляции желчи (дискинезией и дисхолией).	
Этиология и факторы риска	<p><i>Основные факторы:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- патогенная Гр- флора (чаще- эшерихии, шигеллы, сальмонеллы, иерсинии, протей, стафилококки, которые проникают в ЖП из любого очага инфекции в организме;</li> <li>- паразитарные инвазии (лямблиоз, аскаридоз, описторхоз, стронгилоидоз);</li> </ul> <p><i>Дополнительные факторы:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- гиподинамия, ожирение; - погрешности в диете (переедание мясной и жирной пищи, нерегулярное и несбалансированное питание);</li> <li>- нарушение свойств желчи;</li> <li>- нарушение кровообращения в ЖВП (при атеросклерозе и др.);</li> <li>- нарушение моторики ЖП и ЖВП вследствие дисфункции вегетативной НС ( дискинезия, застой желчи, гипо- или атония ЖП);</li> <li>- заболевания поджелудочной железы;</li> <li>- вирусные, иммунологические, аллергические факторы.</li> </ul>
Патогенез	При воспалении стенки ЖП возникает нарушение эвакуации желчи, ЖП увеличивается в размерах, возможно присоединение инфекции.
Жалобы	
Симптомы и синдромы:	<p>1. Болевой синдром:</p> <p>тупые боли в правом подреберье, которые могут продолжаться часами и усиливаться после приема жирной, жареной, острой пищи, яиц, холодных газированных напитков, вина, пива, длительном пребывании в положении сидя. Боли иррадиируют в правую лопатку, правую надключичную область, правую поясничную область, иногда в область сердца, вызывая приступы кардиалгии -(холецистокардиальный синдром) Отмечаются также болевые ощущения в проекции желчного пузыря при пальпации, особенно при вдохе (положительные симптомы Ортнера, Кера, Мерфи).</p> <p>2. Синдром диспепсии:</p> <p>горький привкус во рту утром, тошноту, отрыжку, вздутие живота, нарушения стула - чередование запоров и послабления стула.</p> <p>3. Воспалительный синдром (при более тяжелом течении заболевания и наличии осложнений):</p> <p>повышение температуры тела.</p> <p>4. Астеновегетативный синдром.</p>
<b>Обязательное обследование:</b>	
- лабораторная диагностика	ОАК, биохимические печеночные пробы (общий билирубин и его фракции; АЛТ, АСТ, ЩФ; ГГТП); сахар крови; общий анализ мочи; кал на яйца глистов; микроскопическое и бактериологическое исследование желчи.
- инструментальная диагностика	<p><i>Дополнительные исследования</i> – иммуноферментное исследование крови на лямблиоз, анализ кала на эластазу.</p> <p>УЗИ брюшной полости (утолщение стенок желчного пузыря более 4 мм – основной диагностический УЗ-критерий, застой и сгущение желчи - „сладж“, исключить наличие камней в желчном пузыре, деформация желчного пузыря, “отключенный” желчный пузырь); УЗИ с желчегонным завтраком (для выявления сопутствующей дискинезии желчного пузыря); дуоденальное зондирование (проводится только при отсутствии ЖКБ) с микроскопией и посевом желчи; ФГДС, ЭКГ.</p> <p><i>Дополнительные исследования</i> – колоноскопия.</p>
<b>Фармакотерапия:</b>	
Виды:	Цели
-этиотропная	<p>Группы препаратов , представители; мероприятия</p> <p>См. соответствующие разделы.</p> <p>Борьба с гиподинамией;</p> <p>Диета стол № 5</p>

	2. Подавление инфекции, по показаниям: антибактериальная терапия (в период обострения)	Аминопенициллины (амоксциллин), защищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат); цефалоспорины 2, 3 и 4 поколения (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефепим); фторхинолоны 2-го поколения (цефуроксим, ципрофлоксацин, офлоксацин); нитроимидазолы (метронидазол); альтернативные препараты (более высокая токсичность и возможность резистентности): аминогликозиды и тетрациклины.
-патогенетическая	Нормализация желчеобразования ( <i>холеэретики</i> ), увеличение образования холатов, повышение стабильности холестерина	*желчегонные смешанного действия: содержащие артишок (хофитол), дымянку (гелабене), расторопшу, растительные холеретики (кукурузные рыльца, пижма, бессмертник, шиповник); минеральные воды; урсодезоксихолевая к-та (укрлив, урсолizin, урсофальк, урсосан, урсодiol). <b>(N.B. ! препараты, которые содержат желчные кислоты и нативную желчь –аллохол, холензим, энзистал – не использовать при гиперкинетическом типе дисфункции ЖП!)</b>
	Нормализация желчевыделения: моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей и устранения спазма сфинктера Одди	<i>Холеспазмолитики:</i> *миотропные спазмолитики: - селективные (пинаверий (Дипетел), мебеверин (Дуспаталин), отилония бромид (Спазмомен); - неселективные (дротаверин (Но-шпа)). *холиноблокаторы: - селективные (прифиниум бромид (Риабал), бутилскополамин (Спазмобро); - неселективные (атропина сульфат (Настойка красавки), метацин, платифиллин). <i>Холекинетики:</i> *прокинетики: метоклопрамид, домперидон (Мотилиум, Моторикс и др.), итоприд (Праймер, Итомед), мотилакрид (Мосид). - Устранение боли, связанной со спазмом: миотропные спазмолитики (дротаверин (Но-шпа и др.)) Ненаркотические анальгетики (при тяжелом приступе, после установления диагноза): кеторолак и др., комбинации НПВС со спазмолитиками
-симптоматическая	Купирование болевого синдрома	

### 8.3. Геморрой

Лечение геморроя проводится согласно приказа МЗ Украины №191 від 05-05-2003 (Загальна практика - сімейна медицина) Геморрой – это патологическое увеличение геморроидальных кавернозных тел, которое сопровождается истончением, патологической дегенерацией мышечной оболочки с образованием геморроидальных узлов, а в ряде случаев, деструкцией стенок, что проявляется периодическим кровотечением, выпадением сформировавшихся узлов из анального канала и частым воспалением, что может сопровождаться тромбозом кавернозных тел.	
Этиология	В основе заболевания лежит врожденная дисфункция сосудов конечного отдела прямой кишки, приводящая к усиленному притоку артериальной крови и уменьшению оттока крови по кавернозным венам, легко поддающихся расширению в неблагоприятных условиях: <ul style="list-style-type: none"> <li>• малоподвижный образ жизни;</li> <li>• тяжелый физический труд;</li> <li>• запор; учащенная дефекация при синдроме раздраженной толстой кишки;</li> <li>• злоупотребление алкоголем и острой пищей;</li> <li>• воспалительные или опухольные процессы в области малого таза;</li> <li>• беременность.</li> </ul>



Патогенез	1- Сосудистый фактор – дисфункция сосудов, которые обеспечивают приток и отток крови к кавернозным тельцам (кавернам), это приводит к их переполнению и возникновению геморроидальных узлов. 2- Механический фактор – развитие дистрофических процессов в мышце и подслизистом слое прямой кишки и связке Парка (удерживает геморроидальные узлы в анальном канале), что приводит к выпадению их из анального канала.
Жалобы	1. Аноректальное кровотечение 2. Выпадение геморроидальных узлов 3. Выраженный болевой синдром в анальном канале, анальный зуд 4. Слизистые или гнойные выделения из анального канала 5. Отек периаанальной кожи
Симптомы и синдромы	1 – Болевой синдром - дискомфорт, ощущение инородного тела в заднем проходе, на поздних стадиях острая боль. 2 – Кровотечение. 3 – Зуд.
Обязательное обследование:	1. Клинический осмотр 2. Пальцевое ректальное исследование (в том числе проба с натуживанием)
- лабораторная диагностика	1. Копрограмма – анализ кала на качественный состав. 2. Анализ кала на скрытую кровь. 3. Анализ крови для выявления анемии.
- инструментальная диагностика	1. Аноскопия (дает возможность осмотреть изнутри геморроидальные узлы) 2. Ректороманоскопия 3. Колоноскопия и ирригоскопия (показаны для исключения новообразований толстой кишки пациентам старше 50 лет) 4. Исследование функционального состояния запирательного аппарата прямой кишки (сфинктерометрия, электромиография)
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители, мероприятия
-этиопатогенетическая	Модификация образа жизни потребление адекватного количества жидкости и пищевых волокон (пшеничные отруби, морская капуста и льняное семя в их природном виде или в форме фармакологических препаратов), семена и шелуха подорожника (мукофальк, фитомуцил); другие слабительные средства  Флеботонические препараты (Детралекс, Флебодия, Гинкор Форте, Цикло-3-форте, Гливенол, Троксерутин).
-симптоматическая	Ненаркотические анальгетики и местные комбинированные обезболивающие препараты в виде гелей, кремов, мазей и суппозиторий (Проктозан, Ауробин, Ультрапрокт, Прокто-гливенол, Постеризан, Релиф Адванс, Нефлуан, Эмла ).  Топические препараты и НПВС с комбинированным действием (Ксефокам, Кетопрофен, Диклофенак, Вольтарен, Индометацин).  Антикоагулянты местного действия (мази, содержащие гепарин).  Местные препараты в виде суппозиторий: альгинаты - Натальсид, фенилэфрин (входит в состав мази Релиф), системные флеботоники (Детралекс, Флебодия) и гемостатики (Этамзилат, транексамовая кислота) парентерально или перорально.

	<p>При тромбозе геморроидальных узлов, осложненном воспалением окружающих мягких тканей</p> <p>Малоинвазивные хирургические методы</p> <p>Хирургическое лечение</p>	<p>Комбинированные препараты, содержащие обезболивающие, тромболитические и противовоспалительные компоненты (Проктоседил, Ауробин, Прокто-гливенол, Проктозан, Гепатромбин), а также комбинированные флеботонические препараты (Детралекс, Флебодия, Гинкор Форте, Цикло-3-форте, Гливенол, Троксерутин).</p> <p><b>Склеротерапия</b>, инфракрасная фотокоагуляция, лигирование, деартеризация геморроидальных узлов .</p>
Дополнительная информация: Дифференцированный подход к выбору метода лечения геморроя в зависимости от стадии заболевания, применение малоинвазивных способов лечения, позволяет достичь хороших результатов у 98-100% пациентов.		Различные варианты геморроидэктомии

8.4. «**Угрожающие симптомы**» при хроническом холецистите и панкреатите, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. При появлении боли быстро нарастают симптомы интоксикации, наблюдается спутанность сознания, понижается артериальное давление;
2. Симптомы хронического панкреатита сопровождаются обострением ишемической болезни сердца;
3. Рвота, особенно с примесью крови;
4. Наблюдается дефекационный стул;
5. Покраснение кожи, кожный зуд;
6. Симптомы нарушения функции желчного пузыря и желчевыводящих путей нарастают на протяжении последних 2-3 дней;
7. Развивается приступ печеночной колики с болью в правом подреберье;
8. На фоне дискомфорта в правом подреберье появляются выраженные утомляемость и общая слабость, покраснение кожи и склер, которое усиливается со временем;
9. Дискомфорт в правом подреберье, тошнота, нарушение опорожнения кишечника, продолжающиеся больше 2-х недель;
10. Дискомфорт в правом подреберье сопровождается повышением температуры.

8.5. «**Угрожающие симптомы**» при геморрое, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Выпадение узлов;
2. Обострение чаще, чем 1-2 раза в год;
3. Болевой синдром неконтролируемый;
4. Кровотечения (опасность анемии)
5. Повышение температуры тела;
6. Истончение, интоксикация.

#### 8.6. Протоколы провизора по теме

- 1.3. Симптоматичне лікування діареї; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.3.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.3.doc)
- 1.20. Симптоматичне лікування запору; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.20.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.20.doc)
- 1.33. Симптоматичне лікування ферментативної недостатності підшлункової залози; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.33.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.33.doc)
- 1.34. Симптоматичне лікування порушення функції жовчного міхура і жовчовивідних шляхів. [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.34.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.34.doc)

## 9. Фармакотерапия заболеваний почек и мочевыводящих путей

### 9.1. Хронический пиелонефрит

Лечение <b>хронического пиелонефрита</b> проводится согласно приказу № 593 МЗ Украины от 02.12.2004 г. <b>Пиелонефрит (ПН)</b> – это неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почечного интерстиция с последовательным поражением всех почечных структур, которое приводит к формированию очагового нефросклероза.	
Этиология и факторы риска	<u>самые частые возбудители</u> – E. Coli (75-90%), proteus (5-8%), staphylococcus (0-3%), streptococcus, klebsiella, enterobacter, pseudomonada; также могут быть - хламидии, кандиды, микобактерии туберкулеза и пр.; <u>предрасполагающие факторы</u> : наличие анатомических и функциональных аномалий почек, сопутствующие заболевания (МКБ, кисты почек, сахарный диабет, гиперплазия предстательной железы, и др.), проведение инвазивных урологических процедур.
Патогенез	Инфекционное (под действием токсинов бактерий) воспаление канальцев нефрона и чашечно-лоханочной системы почек, увеличение проницаемости капилляров почек и формирование очагового нефросклероза с последующим ухудшением функции почек.
<b>Жалобы</b>	
Симптомы и синдромы	<b>1. интоксикационный синдром:</b> *(при остром течении или обострении): повышение температуры тела до фебрильных цифр; лихорадка, проливной пот; артралгии и миалгии; может быть картина бактериемического шока; головная боль, иногда головокружение; тошнота, рвота. *(при латентном течении): периодическое “беспричинное” повышение температуры тела до субфебрильных цифр, иногда лихорадка, особенно в ночное время; слабость, утомляемость, головная боль; тошнота, рвота. <b>2. мочевого синдром:</b> дизурия, никтурия, полиакурия; императивные мочеиспускания; <b>3. болевой синдром:</b> боль в поясничной области.
<b>Обязательное обследование:</b>	
- лабораторная диагностика	<b>Обязательная программа:</b> общий анализ крови, сахар крови, общий билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, креатинин, мочевина, общий анализ мочи 1 раз в нед (лейкоцитурия (пиурия), протеинурия, может быть эритроцитурия; цилиндурия), двухстаканная проба, определение суточной экскреции белка, анализ мочи по Нечипоренко, С-реактивный белок, бакисследование мочи с определением чувствительности к антибиотикам (уровень бактериурии $\geq 10^5$ КУО/мл); <b>Дополнительные исследования:</b> серологические определения антител в составе Ig G, М к вирусам кори, цитомегалии, герпеса, и т.п.; обследование на togh-инфекцию; лейкоцитарная формула мочи; исследования содержания уратов, фосфатов, оксалатов в крови и их экскреция с мочой.
- инструментальная диагностика	<b>Обязательная программа:</b> УЗИ почек и мочевыводящей системы ( <u>при обострении</u> обнаруживают: увеличение пораженной почки, утолщение и снижение эхогенности паренхимы, за счет ее отека, увеличение кортико-медулярного индекса, расширение чашечно-лоханочной системы; <u>в латентном периоде</u> : асимметричные изменения размеров; расширение и деформация чашечно-лоханочной системы; уменьшение почек в размере; уменьшение толщины паренхимы; отсутствует четкое дифференцирование синуса от паренхимы); рентгенологическое исследование мочевыводящей системы; радионуклидные исследования (непрямая ренангиография, динамическая и статическая реносцинтиграфия); <b>Дополнительные исследования</b> – биопсия почек.
<b>Фармакотерапия:</b>	
Виды:	Цели
-этиотропная	Группы препаратов, представители <b>Чувствительность флоры, чаще выявляемой в моче (дан. из приказа № 593)</b>

	заболевания)	Возбудители	Чувствительность высокая	Чувствительность умеренная
		E. Coli	Цефалоспорины (ЦС) Фторхинолоны, 5-НОК	Аминопенициллины Аминогликозиды (АГ), Нитрофураны
		Klebsiella	ЦС, Ко-тримоксазол (Ко-Т)	АГ, Налидиксовая к-та, нитрофураны
		Enterobacter	Цефалоспорины, АГ, Ко-Т	Нитрофураны, Пипемидиновая к-та
		Proteus	ЦС, АГ, Ко-Т	Налидоксовая к-та
		Pseudomonas	ЦС-3, АГ	Полимиксины
			используют: * цефалоспорины, чаще III поколения (цефотаксим и др.); * комбинации пенициллинов с ингибиторами бета-лактамаз : ампициллин + сульбактам, амоксициллин + клавуланат; * фторхинолоны (ципрофлоксацин, левофлоксацин)	
-патогенетическая	Улучшение функции почек, потенция антибиотикотерапии. Уменьшение азотемии, увеличение почечной фильтрации, диуреза	Растительные препараты: Канефрон (содержит траву золототысячника, корень любистка, листья розмарина)- оказывает антисептическое, противовоспалительное, спазмолитическое, антибактериальное, диуретическое действие, уменьшает проницаемость капилляров почек. Леспенефрил (леспедеза головчатая)-		
-симптоматическая	Жаропонижающие	Парацетамол, ибупрофен		

## 9.2. Мочекаменная болезнь

<p>Лечение мочекаменной болезни проводится согласно приказа МЗ от 06.12.2004 № 604</p> <p>Мочекаменная болезнь (МКБ) - болезнь обмена веществ, вызванная различными эндогенными и/или экзогенными причинами, иногда носящая наследственный характер, характеризующаяся образованием и наличием камня или нескольких камней в почках и/или мочевых путях.</p> <p>В основе развития мочекаменной болезни лежат нарушения обменных процессов в организме, зачастую возникающие на фоне морфофункциональных изменений в мочеиссудительной системе пациента, наследственной предрасположенности, заболеваний эндокринной системы.</p>	
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• инфекция мочевыводящих путей; травма почек;</li> <li>• застой мочи;</li> <li>• генетические нарушения (цистинурия, ксантинурия, первичная гипероксалурия, муковисцидоз);</li> <li>• нарушения минерального обмена;</li> <li>• прием лекарственных препаратов (аллопуринол, амоксициллин, цефтриаксон, ципрофлоксацин, аскорбиновая кислота, кальций, фуросемид и др.).</li> </ul> <p><b>Виды мочевых камней:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ураты - камни, состоящие из солей мочевой кислоты, желто-коричневого цвета, образуются при кислой реакции мочи.</li> <li>• фосфаты - конкременты, состоящие из солей фосфорной кислоты, сероватого или белого цвета, часто сочетаются с инфекцией; образуются в щелочной моче.</li> <li>• оксалаты - состоят из кальциевых солей щавелевой кислоты, как правило, темного цвета, образуются в щелочной моче.</li> <li>• редко встречаются цистиновые, ксантиновые, холестериновые конкременты.</li> <li>• смешанные камни - самый распространенный вид конкрементов.</li> </ul>
Патогенез	<p><b>Матричная теория</b> - инфекция и десквамация эпителия закладывают ядро формирующегося камня.</p> <p><b>Коллоидная теория</b> — изменяются свойства защитных коллоидов, создаются благоприятные условия для патологической кристаллизации.</p>

	<b>Ионная теория</b> - недостаточность протеолиза мочи, что в условиях изменённого pH приводит к камнеобразованию. <b>Теория преципитации и кристаллизации</b> - образование камня при перенасыщенной моче с интенсивным процессом кристаллизации. <b>Ингибиторная теория</b> - нарушение баланса ингибиторов и промоторов, поддерживающих метастабильность мочи.	
Жалобы	При колике - интенсивная приступообразная боль в пояснице, тошнота, рвота, озноб, императивные позывы к мочеиспусканию, боль иррадирует в паховую область; вне приступа жалоб может не быть	
Симптомы и синдромы	<b>Почечная колика:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• внезапная приступообразная боль в поясничной области с характерной иррадиацией</li><li>• больные ведут себя беспокойно, кричат, постоянно меняют положение, что не приносит облегчения</li><li>• частые (императивные) позывы к мочеиспусканию (при расположении камней в нижней трети мочеоточника)</li><li>• тошнота, рвота, метеоризм, возможно озноб, повышение температуры тела, лейкоцитоз, рефлекторный парез кишечника</li></ul> <b>Гематурия</b> - кровь в моче - возникает в результате резкого повышения внутрилоханочного давления (при почечной колике) с формированием пиеловенозного рефлюкса (заброс мочи в венозное русло): <ul style="list-style-type: none"><li>• может быть микро или макроскопическая (чаще после купирования почечной колики)</li></ul> <b>Пиурия</b> (лейкоцитурия): <ul style="list-style-type: none"><li>• свидетельствует о присоединении инфекции мочевых путей</li></ul> <b>Отхождение камней:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• способность к самостоятельному отхождению зависит от размера (до 0.5 см) и локализации конкремента</li></ul> <b>Постренальная обтурационная анурия</b> - отсутствие мочи по причине нарушения оттока мочи.	
Обязательное обследование:	Сбор анамнеза, физикальное обследование (симптом Пастернацкого!).	
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• ОАК – лейкоцитоз, ускорение СОЭ;</li><li>• ОАМ – протеинурия, бактериурия, лейкоцитурия, единичные цилиндры, кристаллы солей;</li><li>• биохимический анализ крови – креатинин, мочевиная, кальцитонин, паратгормон, кальций, фосфор, магний.</li></ul>	
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• УЗИ почек, КТ;</li><li>• рентгенологическое исследование мочевого выделительной системы;</li><li>• экскреторная урография (с контрастным йодсодержащим веществом - омнипак, визипак).</li></ul>	
Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
Модификация образа жизни	Уменьшение поступления в организм провоцирующих факторов Уменьшение концентрации солей в моче, «вымывание» камней	Диета <ul style="list-style-type: none"><li>• ограничение поваренной соли, животного белка, продуктов, содержащих кальций, пуриновые основания, щавелевую кислоту;</li><li>• употребление жидкости в количестве более 2 л в сутки.</li></ul>
- патогенетическая	ЛитокINETическая терапия	Блокаторы кальциевых каналов – Нифедепин. Альфа 1-адреноблокаторы – Тамсулозин, Доксазозин. Ощелачивание мочи пероральным приемом цитратных смесей (Блемарен). Фитотерапия: растительные ЛС с литолитическим, спазмолитическим, диуретическим, противовоспалительным эффектом – Фитолизин, Канефрон, сбор «Нефрофит», Цистон и др.
-симптоматическая	Хемолитическое растворение конкрементов мочевой кислоты	НПВС – Диклофенак, Ибупрофен, Кеторолак Спазмолитики миотропные – дротаверин (Но-шпа) и др.

	Анальгетики, в т.ч. в комбинации со спазмолитиками – Реналган
Дополнительная информация: хирургическое лечение – ультразвуковая литотрипсия, удаление камней	

### 9.3. Гломерулонефрит

Лечение острого и хронического гломерулонефрита проводится согласно приказа МЗ от 2.12. 2004 г. N 593	
Гломерулонефрит — понятие, включающее заболевания клубочков почек с иммунным механизмом поражения, характеризующееся: при остром гломерулонефрите (ОГН) - первые развившиеся после стрептококковой или другой инфекции нефритическим синдромом с исходом в выздоровление; при подостром/быстропрогрессирующем ГН (БПГН) – нефритическим или нефротически-нефритическим синдромом с быстро прогрессирующим ухудшением почечных функций; при хроническом ГН (ХГН) – медленно прогрессирующим течением с постепенным развитием хронической почечной недостаточности.	
Этиология	<b>Факторы риска:</b> стрептококковая, менингококковая инфекция; сепсис; пневмококковая пневмония; брюшной тиф; вирусный гепатит В; инфекционный мононуклеоз и др.
Патогенез	Токсины стрептококка повреждают структуру базальной мембраны капилляров клубочков, вызывают появление у нее аутоантителных свойств. В ответ образуются антитела классов IgG и IgM с последующим образованием иммунных комплексов, которые оседают на базальной мембране или формируются прямо на ней с развитием иммунного воспаления клубочков почек.
Жалобы	Головная боль, потемнение мочи, отеки или пастозность ног, лица или век, тошнота, рвота.
Симптомы и синдромы	<i>Латентная форма</i> - изменения только в моче; периферические отеки отсутствуют, АД не повышено; <i>Гематурическая форма</i> - рецидивирующая гематурия, отеки и АГ; <i>Гипертоническая форма</i> - изменения в моче, АГ; <i>Нефротическая форма</i> - массивная протеинурия, гипонатриемия, гипобулемия, отеки, гиперлипидемия; <i>Смешанная форма</i> - нефротический синдром в сочетании с АГ и/или гематурией и/или азотемией.
Обязательное обследование:	Физикальное обследование - клинические симптомы: моча цвета «кофе», «чая» или «мясных помоев»; отеки на лице, веках, ногах; повышение АД, симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности.
-лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ОАК:</b> умеренное повышение СОЭ;</li> <li>• <b>Биохимическое исследование крови:</b> антистрептококковые антитела (антистрептолизин-О, антистрептокиназа, антигалактоназа), IgA, Ig G, антигуклеарные антитела, LE-клетки, антифосфолипидные антитела, С-реактивный белок, сиаловые кислоты, фибриноген, общий белок, альбумины, глобулины, креатинин, мочевины, скорость клубочковой фильтрации (СКФ)</li> <li>• <b>ОАМ</b></li> </ul>
-инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Контроль АД;</li> <li>• ЭКГ (при необходимости);</li> <li>• Биопсия почки;</li> <li>• УЗИ почек (для исключения очаговых заболеваний почек, обструкции мочевых путей).</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
Модификация образа жизни	Уменьшение нагрузки на почки
Диетотерапия – ограничение поваренной соли, белка. Исключение из рациона острых приправ, мясных, рыбных и овощных бульонов, подливки, крепкого кофе и чая, консервы. Запрет на употребление алкоголя, табака. Контроль за балансом жидкости.	

- этиотропная	Для ликвидации бактериального очага инфекции	Антибактериальные препараты – Бензилпенициллин, Амоксицилин, Доксицилин, Цефаклор, Азитромицин.
- патогенетическая	Иммуносупрессивная терапия	Глюкокортикоиды – Преднизолон, Дексаметазон, Триамсинолон. Цитостатики - Азатиоприн, Циклофосфамид. Антикоагулянты - Эноксипарин, Надропарин. Антиагреганты Пентоксифиллин, Дипиридамола.
	Противовоспалительная терапия (торможение склерозирования при склерозирующих формах) Нормализация АД	Противовоспалительные (базисная терапия) - производные аминохинолина - Хлорохин, Гидроксихлорохин.
	Устранение задержки жидкости	Ингибиторы АПФ - Периндоприл, Рамиприл; Блокаторы рецепторов ангиотензина II - Лозартан, Кандесартан; Антагонисты ионов кальция - Амлодипин, Исрадинин;
	Уменьшение гематурии	Диуретики - гидрохлортиазид, фуросемид, торасемид. Для профилактики гипокальемии - аспаркам, панангин.
	Нормализация липидного обмена	Кровоостанавливающие (кислота аминкапроновая, этамзилат) и сосудорасширяющие, (кислота аскорбиновая, аскорутин) Статины – Ловастатин, Аторвастатин
Симптоматическая	Анальгетики	Парацетамол, ибупрофен

#### 9.4. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ)

<b>Лечение проводится в соответствии с приказом МЗ №135 (2009)</b> Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) — полиэтиологическое заболевание, возникающее вследствие разрастания перипростатальной железистой зоны предстательной железы, приводящего к обструкции нижних мочевыводящих путей	
Этиология	<b>Факторы риска развития:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Возраст старше 65 лет</li> <li>• нарушение соотношения андрогенов и эстрогенов</li> </ul>
Патогенез	В ходе метаболизма тестостерон проникает в клетки предстательной железы (ПрЖ), где под действием фермента 5α-редуктазы превращается в дигидротестостерон, который и является активным андрогеном, стимулирующим пролиферацию клеток ПрЖ. В последние годы значительное место отводят роли эстрогенов, которые приводят к усилению активности 5α-редуктазы в ткани ПрЖ при развитии ее гиперплазии. Избыток дигидротестостерона приводит к гиперпродукции коллагеновых, мышечных волокон и замедлению апоптоза. Гиперплазированная ткань ПрЖ разрастается как в сторону мочевого пузыря, так и в сторону прямой кишки
Жалобы	Различные расстройства мочеиспускания, при этом доминируют учащенное и ночное мочеиспускание

Синдром: -симптом	<b>Симптомы нарушения мочеиспускания при ДГПЖ</b> <b>А. Обструктивные симптомы:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• ослабление струи мочи; прерывистое мочеиспускание; затрудненное мочеиспускание; задержка мочеиспускания;</li><li>• ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря;</li><li>• необходимость натуживания, чтобы начать мочеиспускание.</li></ul> <b>В. Ирритативные (рефлекторные) симптомы:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• болезненность при мочеиспускании;</li><li>• императивные позывы; учащенное дневное и ночное мочеиспускание; невозможность удерживать мочу при возникновении позыва на мочеиспускание.</li></ul>		
Обязательное обследование:	<b>Физикальное обследование:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• пальцевое ректальное исследование (размер ПрЖ, ее консистенция и болезненность при пальпации)</li><li>• ОАМ (для исключения других причин);</li><li>• креатинин сыворотки крови;</li><li>• ПСА (простат-специфический антиген) сыворотки крови (норма до 4 нг/мл)</li></ul>		
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• УЗИ простаты (желательно трансректальным датчиком) с определением объема остаточной мочи</li><li>• урофлоуметрия (выявления нарушения мочеиспускания);</li><li>• динамическая нефросцинтиграфия; радиоизотопная ренография.</li></ul>		
- инструментальная диагностика	Обзорная и экскреторная урография – по показаниям.		
Фармакотерапия:			
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители, мероприятия	
- этиотропная	Модификация образа жизни	<ul style="list-style-type: none"><li>• уменьшение потребление жидкости за 3 ч до отхода ко сну;</li><li>• обязательное опорожнение мочевого пузыря перед сном;</li><li>• за 3 ч до сна отказаться от потребления продуктов, обладающих мочегонным действием (чай, кофе, фрукты, ягоды, алкоголь, молочные продукты);</li><li>• стараться избегать применения диуретиков, антихолинэстеразных лекарственных средств в вечернее время.</li></ul>	
- патогенетическая	Торможение гиперплазии ПрЖ и регресс ее размеров (многолетний прием!)	<p>-</p> <p>При объеме ПрЖ 40 см<sup>3</sup> и более или повышенном значении ПСА (&gt;1,4–1,6 нг/мл) - <b>ингибиторы 5-α-редуктазы:</b> Финастерид в дозе 5 мг/сутки; Дутастерид в дозе 0,5 мг/сутки</p>	
-симптоматическая	-нормализация симптомов накопления и симптомов опорожнения	<p>При отсутствии задержки мочеиспускания - <b>альфа-адреноблокаторы:</b> Теразозин начинают с дозы 1 мг на 1 ч сна с увеличением дозы до 20 мг/сут; Альфузозин - 5 мг 2 раза в сутки; Силодозин - 8 мг 1 раз в сутки; Доксазозин начинают с дозы 1 мг/сут с увеличением дозы до 8 мг/сутки; Тамсулозин в дозе 0,4 мг/сутки</p>	
	-устранение нейрогенных расстройств мочевого пузыря	<b>М-холинэстеразы:</b> Оксibuтирин, Толтеродин, Хлорид тропсия	
	- устранение никтурии и ночной полиурии	<b>Ингибитор фосфодиэстеразы 5 типа:</b> Тадалафил (только он имеет такое показание) <b>Аналог вазопрессина – Десмопрессин. Растительные препараты</b> - Уно-прост, Таденан	



## 9.5. Цистит

Лечение Острого неосложненного цистита у женщин проводится согласно приказу МЗ Украины № 816 от 23.11.2011г. Цистит - воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Цистит приблизительно в 50 раз чаще встречается у женщин (молодые женщины репродуктивного возраста и женщины в предклимактерическом периоде, в возрасте между 20 и 50 годами), что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями строения МПС, сексуальной активностью, использованием спермицидов.	
Этиология и факторы риска	патогенные микроорганизмы: энтеробактерии ( <i>E.coli</i> - 70-95 % случаев. <i>Staph.saprophiticus</i> – 5-10 %, а также энтерококки, <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> ). факторы риска: нарушения уродинамики; дистрофических процессов в стенке мочевого пузыря, расстройства местного кровообращения (ишемии), нарушения целостности стенок пузыря и ритма мочеиспускания у женщин, СД и инфекции МВП в анамнезе; факторы риска у молодых небеременных женщин: сексуальная активность (новый сексуальный партнер, более 3 половых контактов в неделю за последний месяц), использование спермицидов.
Патогенез	Инфекционное воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, с последующим нарушением его функции
Жалобы	
Симптомы и синдромы	<b>1 синдром дизурии:</b> частое и болезненное мочеиспускание, нередко с императивными позывами и недержанием мочи; <b>2.болевого синдром:</b> боли в области мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	<b>Общий анализ мочи</b> (бактериурия, лейкоцитурия, эритроцитурия); Урологическая тест-полоска (экспресс метод диагностики бактериурии и пиурии); Посев мочи на микрофлору (бакисследование мочи) - при осложненном течении
- инструментальная диагностика	Цистоскопия: проводится при длительно и тяжело протекающем цистите
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
-этиотропная	Рекомендации Европейской ассоциации урологии (один из режимов антибактериальной терапии ): <ul style="list-style-type: none"> <li>• фосфомицин 3 г однократно;</li> <li>• нитрофурантоин 100 мг 4 раза /день - 7 дней;</li> <li>• фторхинолоны в течении - 3х дней :</li> </ul> - II пок: ципрофлоксацин 250 мг 2р/день, или норфлоксацин 400 мг 2р/ день, или офлоксацин 200 мг 2р/ день; - III пок.: левофлоксацин 250 мг 1р/ день • цефподоксим 100 мг 2р/ день - 3 дня
-патогенетическая	Улучшение пассажа мочи *Растительные препараты: <b>Канефрон</b> (содержит траву золототысячника, корень любистка, листья розмарина)- оказывает антисептическое, противовоспалительное, спазмолитическое, антибактериальное, диуретическое действие, уменьшает проницаемость капилляров почек.
-симптоматическая	Уменьшение болевого синдрома (обезболивающие, спазмолитики) *НПВС: метамизол, кеторолак, диклофенак; *Спазмолитики: дротаверин Комбинации анальгетиков и спазмолитиков: фенпивериний (+ питофенон + метамизол); *свечи с экстрактом красавки (атропинном).

**9.6. «Угрожающие симптомы»** при заболеваниях почек и мочевыводящих путей, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Боль внизу живота, частые позывы к мочеиспусканию, которые появились внезапно, после переохлаждения;
2. Боль внизу живота, частые позывы к мочеиспусканию сопровождаются повышением температуры тела;
3. Боль внизу живота, частые позывы к мочеиспусканию сопровождаются изменениями внешнего вида мочи (помутнение, появление осадка, розового цвета), отеком век, нижних конечностей;
4. Ослабление струи мочи, прерывистое мочеиспускание;
5. Болезненное затрудненное мочеиспускание;
6. Ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря.

#### **9.7. Протоколы провизора по теме**

1.24. Симптоматичне лікування підвищеної температури тіла у дітей віком до 15 років; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.24.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.24.doc)

1.25. Симптоматичне лікування підвищеної температури тіла у дітей з 15 років та у дорослих;  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.25.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.25.doc)

## 10. Фармакотерапия системных заболеваний соединительной ткани и суставов

### 10.1. Острая ревматическая лихорадка

<p>Лечение проводится согласно приказа МЗ от 12.10.2006 № 676</p> <p><b>Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)</b> — постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных β-гемолитическим стрептококком в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы (кардит), суставов (мигрирующий полиартрит), ЦНС (хорея) и кожи (кольцевидная эритема, ревматические узелки). Развивается у тех, кто предрасположен к данному заболеванию, главным образом у детей и подростков 7-15 лет.</p>	
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфицирование β-гемолитическим стрептококком группы А, при наличии предрасположенности</li> <li>• Наличие очагов инфекции в носоглотке (ангина, хронический фарингит, хронический тонзиллит).</li> <li>• Скарлатина.</li> </ul> <p><i>В большинстве случаев острая ревматическая лихорадка развивается через 1,5 - 3 недели после острого тонзиллита (ангины) или фарингита, обусловленных стрептококковой инфекцией.</i></p>
Патогенез	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Токсическое воздействие ферментов стрептококка, обладающих кардиотоксическим действием;</li> <li>• Наличие у некоторых штаммов стрептококка общих антигенных субстанций с сердечной тканью (аутоиммунные реакции).</li> </ul>
Жалобы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Общая слабость, быстрая утомляемость.</li> <li>• Одышка (она может возникать остро, в виде приступов духоты, часто ночью, что характерно преимущественно для недостаточности левого желудочка.</li> <li>• Одышка может возникать в покое (при хронической левожелудочковой недостаточности) или при физической нагрузке (в ранних стадиях сердечной недостаточности). При левожелудочковой недостаточности возникает застой в легких, транссудация в альвеолы, уменьшение дыхательной поверхности, нарушения артериализации крови (гипоксемия) и накопления углекислоты, в крови (гиперкапния), в результате чего происходит перевозбуждение дыхательного центра и развивается одышка.</li> <li>• Отеки ног (при заболеваниях сердца являются проявлением правожелудочковой недостаточности. Они сначала появляются под вечер, больше на нижних конечностях, а на протяжении ночи проходят. Сердечные отеки синие, холодные).</li> <li>• Ощущение сердцебиения (ощущение большим сокращений сердца. Оно обусловлено повышенной возбудимостью нервного аппарата, который регулирует сердечную деятельность. У здоровых людей усиленное сердцебиение наблюдается после физической нагрузки)</li> <li>• Нарушения ритма сердца, боли в области сердца.</li> </ul>
Симптомы и синдромы:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Со стороны ССС (боли в области сердца, ощущение сердцебиения, аритмии)</li> <li>• Интоксикационный синдром (повышение температуры)</li> <li>• Невротический синдром(отеки).</li> <li>• Суставной синдром (преобладающая форма поражения в современных условиях – олигоартрит, реже – моноартрит. В патологический процесс вовлекаются коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые суставы. Характерны: доброкачественность, летучесть воспалительных поражений с переменным, часто симметричным вовлечением суставов.)</li> <li>• Кожный синдром: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>кольцевидная эритема</b>-бледно-розовые кольцевидные высыпания на туловище и проксимальных отделах конечностей, но не на лице; не сопровождающиеся зудом, не возвышающиеся над поверхностью кожи, не оставляющие после себя следов) — характерный, но редкий (4—17% всех случаев ОРЛ) признак).</li> <li>▪ <b>подкожные ревматические узелки</b> (мелкие узелки, расположенные в местах прикрепления сухожилий в области коленных, локтевых суставов или затылочной кости) — характерный, но крайне редкий (1-3% всех случаев ОРЛ) признак.</li> </ul> </li> </ul>

Обязательное обследование:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК;</li> <li>• ОАМ.</li> </ul>
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК - увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево;</li> <li>• биохимический анализ крови: определение Le-клеток-по показаниям; общий белок; белковые фракции; С-реактивный белок; стрептокиназа;</li> <li>• коагулограмма по показаниям;</li> <li>• повышение уровня <math>\alpha</math>-2- и <math>\gamma</math>-глобулинов, серомукоида, гаптоглобина, фибрина;</li> <li>• ИИ крови - снижено количество Т-лимфоцитов, снижена функция Т-супрессоров, повышен уровень иммуноглобулинов и титров антистрептококковых антител.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ - замедление проводимости, снижение амплитуды зубца Т и интервала S-T в прекардиальных отведениях, аритмии;</li> <li>• Доплер-ЭхоКГ - признаки митральной или аортальной регургитации;</li> <li>• Рентгенография сердца - увеличение размеров сердца, снижение сократительной способности.</li> </ul>
Критерии постановки диагноза	<p>Большие критерии:</p> <p>1. Кардит. 2. Полиартрит. 3. Хорея. 4. Кольцевидная эритема. 5. Подкожные узелки.</p> <p>Малые критерии:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Клинические данные: артралгия, лихорадка</li> <li>2. Лабораторные данные</li> <li>3. Увеличение острофазовых показателей: СОЭ и ЦРБ</li> <li>4. Удлинение интервала QT</li> </ol> <p>Признаки предыдущей стрептококковой инфекции: рост гемолитического стрептококка при бакисследовании материала из зева; высокий титр или возрастание титра антистрептококковых антител</p> <p>Наличие 2 больших критериев и признаков предшествующей стрептококковой инфекции , или 1 большого, 2 малых критериев и признаков предшествующей стрептококковой инфекции дает возможность поставить диагноз ОРЛ</p>
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
- этиотропная	<p>Антибактериальная терапия</p> <p>Группы препаратов, представители</p> <p>Пенициллины, макролиды</p>
-патогенетическая	<p>Противовоспалительная терапия</p> <p>Нестероидные противовоспалительные средства (курс лечения 1-1,5 мес, при необходимости 3-5 мес)</p> <p>Глюкокортикоиды</p> <p>Аминохинолиновые препараты</p>
-симптоматическая терапия	<p>Диуретическая терапия</p> <p>Петлевые диуретики, тиазиды, тиазидоподобные, калий-сберегающие</p> <p>Сосудистая терапия</p> <p>Антигипертензивные средства (при необходимости)</p>
Дополнительная информация: <b>Хирургическое лечение.</b> Характер оперативного вмешательства определяется на основании клапанных изменений и состояния больного (пластика клапанов, протезирование клапанов).	

## 10.2. Системная красная волчанка

Лечение системной красной волчанки проводится согласно приказа **МЗ от 12.10.2006 № 676**

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов.

Этиология	<p>Этиология не известна. Предполагается, что пусковым механизмом развития болезни служат вирусы (РНК и ретровирусы). Кроме того у людей имеется генетическая предрасположенность к СКВ. Женщины болеют в 10 раз чаще, что связано с особенностями их гормональной системы (высокая концентрация в крови эстрогенов). Доказана защитное действие относительно СКВ мужских половых гормонов (андрогенов). Факторами способные вызвать развитие болезни могут быть вирусная, бактериальная инфекция, медикаменты.</p>
Патогенез	<p>В основе патогенеза лежит нарушение функций иммунных клеток (Т и В - лимфоцитов), что сопровождается чрезмерным образованием антител к собственным клеткам организма. В результате избыточного и не контролируемого производства антител формируются специфические комплексы, циркулирующие по всему организму. Циркулирующие иммунные комплексы оседают в коже, почках, на серозных мембранах внутренних органов (сердце, легкие и др.) вызывая воспалительные реакции.</p>
Жалобы	<p>На усталость, снижение веса, повышение температуры тела, снижение работоспособности, быструю утомляемость.</p>
Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сыпь на скулах: фиксированная эритема, с тенденцией к распространению на носогубную зону;</li> <li>• Эритематозные пятна, поднимающиеся над поверхностью кожи, с плотно прилегающими роговыми чешуйками и закупоренными волосяными фолликулами</li> <li>• Фотосенсибилизация: кожная сыпь, возникающая в результате реакции на солнечный свет;</li> <li>• Язвы в ротовой полости: изъязвления полости рта или носоглотки, обычно безболезненные;</li> <li>• Артрит: поражающий 2 или более периферических сустава, проявляющийся болезненностью, отеком и выпотом;</li> <li>• Серозит: плеврит, перикардит;</li> <li>• Поражения почек;</li> <li>• Поражение ЦНС: судороги, психоз, эпилептический приступ;</li> <li>• Гематологические изменения (гемолитическая анемия, лейкопения, лимфопения)</li> <li>• Иммунологические изменения</li> <li>• Антиядерные антитела</li> </ul>
Обязательное обследование:	<p><b>При наличии 4 или более из 11 вышеперечисленных критериев можно поставить диагноз СКВ</b></p> <p>Физикальное обследование, анамнез.</p>
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК: анемия, лейко-, лимфоцит-, тромбоцитопения;</li> <li>• Биохимический анализ крови: креатинин, АЛТ, АСТ;</li> <li>• антитела к нативной ДНК;</li> <li>• анти-Sm ядерного антигена;</li> <li>• антиядерные антитела;</li> <li>• антитела к фосфолипидам;</li> <li>• положительный тест на волчаночный антикоагулянт;</li> <li>• стойкая ложно-положительная реакция Бассермана (не менее 6 месяцев) при лабораторно подтвержденном отсутствии сифилиса;</li> <li>• ОАМ: протеинурия, цилиндрурия, гематурия.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенограмма суставов;</li> <li>• Рентген и КТ грудной клетки;</li> <li>• Ядерно- магнитный резонанс и ангиография;</li> <li>• Эхокардиография.</li> </ul>

Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
- патогенетическая	Противовоспалительная терапия: снижение активности процесса	Глюкокортикоиды – Преднизолон, Метилпреднизолон и др.; Аминохиноловые препараты – Хлорохин, Гидроксихлорохин; НПВП – Диклофенак, Рофекоксиб и др; Цитостатики – Метотрексат, Азатиоприн.
	Нормализация свертываемости крови	Антикоагулянты – Варфарин, Гепарин; Антиагреганты – Ацетилсалициловая кислота, Клопидогрель;
Дополнительная информация: Экстракорпоральные методы на фоне приема глюкокортикоидов и цитостатиков – плазмаферез, иммуносорбция.		

### 10.3. Системная склеродермия

<p>Лечение системной склеродермии проводится согласно приказа <b>МЗ от 12.10.2006 № 676</b></p> <p>Системная склеродермия (ССД), (прогрессирующий системный склероз) - стадийно протекающее полиорганное заболевание с характерными вазоспастическими сосудистыми реакциями и прогрессирующей генерализованной васкулопатией с ишемическими нарушениями, при котором развиваются своеобразные аутоиммунные расстройства, сопровождающиеся активацией фиброобразования с избыточным отложением коллагена и других компонентов экстрацеллюлярного матрикса в тканях (опорно-двигательный аппарат, легкие, сердце, почки, ЖКТ)</p>		
Этиология	<p><b>Факторы риска:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• нейропсихическое перенапряжение и стрессы – ведущий фактор, провоцирующий начало болезни или ее обострение;</li> <li>• физические факторы: охлаждение, вибрация;</li> <li>• воздействие химических веществ (хлорвиниловые производные, кремниевая пыль, пары бензина и др.);</li> <li>• инфекционные и аллергизирующие факторы;</li> <li>• нейроэндокринные сдвиги.</li> </ul> <p><b>Группа риска:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• люди со склонностью к вазоспастическим реакциям;</li> <li>• пациенты с распространенной очаговой формой ССД;</li> <li>• родственники больных с системными заболеваниями соединительной ткани, особенно при выявлении каких-либо клинических или лабораторных (часто серологических) сдвигов.</li> </ul>	
Патогенез	<p>В основе патогенеза ССД лежит нарушение процесса взаимодействия различных клеток (эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудистой стенки, фибробласты, Т и В лимфоциты, моноциты, макрофаги, тучные клетки, эозинофилы) друг с другом и с компонентами соединительнотканного матрикса.</p> <p><b>Основные этапы патогенеза:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Активация/повреждение сосудистого эндотелия;</li> <li>• Инфильтрация пораженной кожи активированными (экспрессирующими DR антиген) Т-лимфоцитами;</li> <li>• Синтез цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6 и др.);</li> <li>• Пролиферация фибробластов и синтез коллагена типа I и III;</li> <li>• Высвобождение из тромбоцитов тромбоцитарного фактора роста;</li> <li>• Селекция популяции фибробластов, устойчивых к апоптозу и функционирующих в автономном режиме максимальной синтетической активности;</li> <li>• Активация тучных клеток, синтезирующих триптазу, выделение гистамина и эозинофильного катионного белка.</li> </ul>	
Жалобы	Слабость, утомляемость, снижение массы тела, ощущение замерзания кистей, онемение.	

Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>синдром Рейно</b> - симметричный пароксизмальный спазм дигитальных артерий и артериол, вызванный холодом, эмоциональным стрессом;</li> <li>• <b>поражение кожи</b>: плотный отек кожи кистей - из-за отечности пальцев кисть плохо сжимается в кулак; кальцинаты мягких тканей ((которые могут вскрываться с выделением творожистой массы и образованием длительно незаживающих язв), телеангиоэктазии (сосудистые звездочки);</li> <li>• <b>поражение суставов и мышц</b>: полиартралгии, миалгии;</li> <li>• <b>поражение желудочно-кишечного тракта</b>: гипотония, эрозии и язвы пищевода, дисфагия, изжога, поносы/запоры;</li> <li>• <b>поражение легких</b>: фиброз легочной ткани, легочная гипертензия;</li> <li>• <b>поражение сердца</b>: фиброз желудочков.</li> </ul>
Обязательное обследование:	Физикальное обследование, анамнез.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• в сыворотке крови антинуклеарный фактор;</li> <li>• определение антител к топоизомеразе (Scl-70) и/или антицентромерных антител и антител к РНК полимеразе III.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• КТ грудной клетки (для исключения интерстициального поражения легких);</li> <li>• рентгенография пищевода (для выявления гипотонии пищевода);</li> <li>• ЭКГ;</li> <li>• ЭхоКГ;</li> <li>• широкополосная видеокапиллярскопия ногтевого ложа.</li> </ul>
Диагностика:	<p><u>Большой критерий</u>- просимальная склеродермия: симметричное утолщение, натяжение и индурация кожи пальцев и кожи проксимальнее пястно-фаланговых и плосно-фаланговых суставов. Возможны повреждения конечностей, лица, шеи, туловища (грудной клетки и живота).</p> <p><u>Малые критерии</u> – склеродактилия (описанные изменения нее выходят за пределы пальцев), остеолит кончиков пальцев, как результат ишемии, фиброз базальных отделов легких</p> <p><b>При наличии одного большого или двух малых критериев можно поставить диагноз ССД.</b></p>
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
Модификация образа жизни	Ношение теплой одежды, избегать воздействия холода и стрессовых ситуаций, отказ от курения, потребления кофе и лекарственных средств, провоцирующих вазоспазм.
- патогенетическая	<p>Расширить сосуды, уменьшить проявления синдрома Рейно</p> <p>Антагонисты кальциевых каналов – Нифедепин Простаноиды - Илопрост, Алпростадил; Блокаторы эндотелиновых рецепторов – Бозентан; Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа - Силденафил;</p> <p>НПВС в сочетании с ГКС</p> <p>КС</p> <p>уменьшить проявления суставного синдрома</p> <p>Уменьшить активность процесса (при I-II степени активности)</p> <p>уменьшить распространенность и выраженность уплотнения кожи</p> <p>Цитостатики – Метотрексат; Глюкокортикоиды – Преднизолон, Дексаметазон.</p>

	ингибировать избыточный фиброз	блокаторы TNF- $\alpha$ – Инфликсимаб, Этанерцепт; антитимоцитарный иммуноглобулин; интерфероны ( $\alpha$ - и $\gamma$ -); антитела к трансформирующему фактору роста $\beta 1$ . Ингибиторы АПФ – Каптоприл и др..
	лечение склеродермического почечного криза антисекреторные препараты при поражении ЖКТ при нарушении моторики пищевода	Ингибиторы протонной помпы – Омепразол и др. Прокинетики – Домперидон.

#### 10.4. Остеоартроз

Лечение остеоартроза проводится согласно приказа <b>МЗ от 12.10.2006 № 676</b> Остеоартроз (ОА) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околосуставных мышц		
Этиология	<b>Факторы риска:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• пожилой возраст; женский пол; избыточная масса тела; травмы суставов; операции на суставах; снижение уровня женских половых гормонов (постменопауза); генетическая предрасположенность; дисплазия сустава (для тазобедренных суставов).</li> </ul>	
Патогенез	<p>В основе патогенеза ОА лежат нарушения молекулярной структуры гиалинового хряща.</p> <p>В хряще происходят процессы ремоделирования, включающие как дегградацию, так и синтез экстрацеллюлярного матрикса, составляющего основу хрящевой ткани. Особое значение имеет соотношение в ткани коллагена, протеогликанов, неколлагеновых гликопротеинов и воды. Хондроциты начинают продуцировать «неполноценные» низкомолекулярные белки матрикса (межуточной ткани хряща), что снижает амортизационные свойства хряща.</p> <p>Состояние хряща зависит от равновесия анаболических и катаболических процессов.</p> <p><b>Катаболические процессы усиливают</b> цитокины (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли-<math>\alpha</math>), циклооксигеназа-2, металлопротеиназы (коллагеназа, стромелизин), продуцируемые как хондроцитами, так и клетками синовиальной оболочки и субхондральной кости.</p> <p><b>Анаболические процессы</b> (восстановление) <b>усиливают</b> факторы роста, особенно инсулиноподобный и трансформирующий, а также костный и хрящевой белки.</p> <p>При прогрессировании ОА в результате происходящих дегенеративных процессов хрящ размягчается, разрыхляется. В нем появляются трещины, простирающиеся до кости.</p>	
Жалобы	<p>Болевые ощущения различной интенсивности, усиливающиеся при движениях в суставах и затихающие в покое, ограничение движения в пораженных суставах.</p> <p>Кратковременная «стартовая» боль, которая возникает после покоя и быстро проходит при двигательной активности.</p>	
Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Боль в суставах</b>, длительная, усиливается при физической активности и ослабевает в покое. О наличии воспалительного компонента в происхождении боли свидетельствует внезапное без видимых причин их усиление, появление ночных болей, утренней скованности (чувство вязкости, тела в пораженном суставе), припухлости сустава. Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности) и атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава.</li> </ul>	



	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ При поражении <b>коленного</b> сустава боли возникают при ходьбе (особенно при спуске по лестнице), локализуются по передней и внутренней поверхностям коленного сустава и усиливаются при сгибании, наблюдается слабость и атрофия четырехглавой мышцы, определяется болезненность при пальпации проекции суставной щели и/или перипартикулярных областей. У 30—50% больных развивается деформация коленного сустава с отклонением его наружу (<i>genu valgum</i>), нестабильность сустава.</li> <li>➤ При поражении <b>тазобедренного</b> сустава в начале заболевания боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое, определяется ограничение и болезненность при внутренней ротации сустава в согнутом положении. Наблюдается атрофия ягодичных мышц, болезненность при пальпации паховой области латеральное места пульсации бедренной артерии, укорочение ноги.</li> <li>• <b>Крепитация</b> - проявляется хрустом, треском или скрипом в суставах при активном движении, возникает вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью» (фрагментом суставного хряща, свободно лежащего в суставной полости).</li> <li>• <b>Увеличение объёма сустава</b> чаще происходит за счёт пролиферативных изменений (остеофитов), но может быть и следствием отёка околосуставных тканей. Постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, «квадратная» кисть).</li> </ul>
Обязательное обследование:	Физикальное обследование – деформация суставов, тугоподвижность суставов и боль.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК; ОАМ;</li> <li>• биохимический анализ крови: С-реактивный белок, креатинин, АЛТ, АСТ;</li> <li>• исследование синовиальной жидкости (при наличии синовита).</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• рентгенологическое исследование суставов</li> <li>• ультразвуковое дуплексное сканирование коленных суставов.</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
Модификация образа жизни	<p>Группы препаратов, представители, мероприятия</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• снижение массы тела;</li> <li>• модификация нагрузок и разгрузка поражённого сустава;</li> <li>• лечебная физкультура, направленная на укрепление мышц;</li> <li>• ортопедические приспособления: ортезы (брейсы) – за счёт моделируемых боковых рёбер жёсткости и шарниров позволяют изменить механическую ось конечности для разгрузки внутреннего или наружного отдела сустава и при помощи стабилизаторов центрировать движение надколенника относительно мышечков бедренной кости при наличии его латерального подвывиха (при гонартрозе);</li> <li>• массаж, гидромассаж мышц бедра и голени;</li> <li>• физиотерапевтические процедуры - озокеритовые и парафиновые аппликации, криотерапия, лазеротерапия, магнитотерапия, УВЧ, ультразвук, индуктотермия, синусоидальные модулированные токи, микроволновая терапия, электрофорез с анальгином, новокаином, салцилатом натрия, химотрипсином, фонофорез с гидрокортизоном, сероводородные, серные и радоновые ванны и т.д.;</li> <li>• иглорефлексотерапия (при гонартрозе не рекомендуется!).</li> </ul>
- патогенетическая	<p>Противовоспалительная терапия</p> <p>НПВС: Диклофенак, Мелоксикам, Рофекоксиб и др. Наркотические анальгетики при неэффективности НПВС: Трамадол. Внутрисуставно глюкокортикостероиды: Метилпреднизолон, Триамцинолон (не более 2–3 инъекций в год в</p>

	Симптом- и болезнь-модифицирующее действие на хрящевую ткань	один и тот же сустав). Хондропротекторы: хондроитин, глюкозамин
-симптоматическая	Обезболивающая терапия	Парацетамол (с него начинают), НПВС системно и местное применение мазевых и гелевых форм НПВС: Кеторол, Найз, Доларен и др.
Хирургические лечение		Протезирование сустава.

## 10.5. Остеопороз

Лечение остеопороза проводится согласно приказа <b>МОЗ от 12.10.2006 № 676</b> Остеопороз (ОП)– метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костной ткани и нарушением ее качества (микроархитектоники), приводящее к хрупкости костей, которая проявляется переломами при незначительной травме. Наиболее часто остеопороз проявляется компрессионными переломами позвонков, переломами дистального отдела предплечья, проксимального отдела бедренной кости и проксимального отдела плечевой кости.		
Этиология	<p><b>Модифицируемые факторы риска</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• системный прием глюкокортикоидов более трех месяцев; табакокурение; недостаточное потребление кальция; дефицит витамина D; злоупотребление алкоголем; низкая физическая активность; длительная иммобилизация</li> </ul> <p><b>Немодифицируемые факторы риска</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• возраст старше 65 лет; женский пол; белая (европеоидная) раса; предшествующие переломы; низкая минеральная плотность кости; склонность к падениям; наследственность (семейный анамнез остеопороза); гипогонадизм у мужчин и женщин*; снижение клиренса креатинина и/или клубочковой фильтрации; индекс массы тела &lt;20 кг/м<sup>2</sup> и/или вес менее 57кг</li> </ul> <p>* - низкий уровень тестостерона у мужчин с соответствующей симптоматикой и ранняя менопауза у женщин (ранее 45 лет)</p> <p>Большинство переломов проксимального отдела бедра и дистального отдела предплечья возникают вследствие падений. Падения являются независимым фактором риска переломов.</p> <p><b>Факторы риска падений</b></p> <p><b>Модифицируемые факторы риска</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• низкая физическая активность; прием препаратов, вызывающих головокружение или нарушение баланса тела</li> </ul> <p><b>Немодифицируемые факторы риска</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• неомощность; нарушения зрения; снижение клиренса креатинина; нарушения сна</li> </ul>	
Патогенез	Патогенез ОП связан с нарушением метаболизма и всасывания регуляторов метаболизма костной ткани (ремоделирования): паратгормона, половых гормонов, витамина D и др. У женщин в постменопаузе и у мужчин пожилого возраста имеет значение дефицит эстрогенов, для которого характерно повышение костной резорбции, сочетающееся с увеличением числа остеокластов и их активности. Для сенильного (старческого) ОП большее значение придается дефициту метаболизма витамина D, приводящее к отрицательному кальциевому балансу. Также наблюдается нарушение функции остеобластов, что приводит к ослаблению формирования костной ткани.	
Жалобы	Заболевание проявляет себя, как правило, после развития патологических переломов костей. Чаще больные обращают внимание на изменение осанки, появление сутулости, уменьшение роста, ускоренное разрушение зубной ткани.	
Симптомы и синдромы	<p><b>Боли в костях</b> наиболее часто возникают в позвоночнике, бедренных костях, костях предплечий и запястья. Часто боли усиливаются при длительном нахождении в неудобной позе, при механической нагрузке. При переломе или резком снижении высоты позвонков боли локализируются в спине, между лопаток, в поясничной области.</p> <p><b>Характерные формы остеопоретических переломов:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• компрессионные переломы позвоночника – средние и нижние грудные отделы, верхние поясничные отделы;</li> </ul>	

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• переломы дистального отдела лучевой кости;</li> <li>• переломы проксимального отдела бедренной кости.</li> </ul> <p><b>Судорожные сокращения мышц</b> - симптом дефицита кальция в крови</p>
Обязательное обследование: - осмотр	Измерение роста и массы тела пациента с расчетом индекса массы тела. Наличие складок кожи на спине и боках (симптом «лишней кожи»), уменьшение расстояния между реберными дугами и ребрышками подвздошных костей меньше ширины 2 пальцев являются физикальными признаками компрессионных переломов тел позвонков. Кифотическая деформация грудной клетки, относительное увеличение живота в объеме («выпячивание» передней брюшной стенки), относительное удлинение конечностей и укорочение грудной клетки
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК; ОАМ; фосфор, кортизол мочи;</li> <li>• биохимический анализ крови: общий белок, кальций, креатинин, скорость клубочковой фильтрации, фосфор, магний, щелочная фосфатаза, АЛТ, АСТ, глюкоза; по показаниям: тиреотропный гормон, паратиреоидный гормон, витамин Д, гидроксипролин.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• денситометрия - измерение минеральной плотности костной ткани – методом двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии;</li> <li>• рентгенологическое исследование - для диагностики переломов костей периферического скелета и позвонков</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители, мероприятия
Модификация образа жизни	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ходьба и физические упражнения;</li> <li>• коррекция питания (продукты, богатые кальцием);</li> <li>• отказ от курения и злоупотребления алкоголем;</li> </ul>
- патогенетическая	<p>Бисфосфонаты : алендронат , ибандронат и др.  Моноклон.антитела к лиганду рецептора активатора фактора каппа-В : Деносумаб  Полипептидный гормон, регулятор кальциево-фосфорного обмена: кальцитонин  Препараты стронция:Стронция ранелат</p> <p>Рекомбинантный человеческий паратиреоидный гормон: терипаратид;  Препараты кальция  Витамин D: Альфакальцидол</p>
-симптоматическая	<p>ННА и НПВП: парацетамол, рофекоксиб, диклофенак и др..  Миорелаксанты центрального действия: миодакарм, сирдалуд, баклофен и др.  При хроническом болевом синдроме – антидепрессанты</p>
Дополнительная информация: ношение жестких и полужестких корсетов для снижения выраженности болевого синдрома после перелома позвонка (длительное ношение корсета может привести к слабости мышц спины и, как следствие, к плохим отдаленным результатам); постоянное ношение протекторов бедер пациентами, имеющими высокий риск развития перелома проксимального отдела бедра и имеющими факторы риска падений Хирургические методы лечения при переломах позвонков (вертебропластика и кифопластика)	

#### 10.6. Ревматоидный артрит

Лечение больных с РА регламентируется приказом МЗ Украины № 263 от 11.04.2014 г.

**Ревматоидный артрит (РА)** - хроническое системное заболевание соединительной ткани , аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, для которого характерны симметричный эрозивный артрит (синовит) и широкий спектр внесуставных (системных) проявлений; имеет хроническое прогрессирующее необратимое течение.

Этиология и факторы риска	Причины развития РА неизвестны, но придают значение: -вирусным инфекциям (вирус Эбштейна-Барр) -инфекционным агентам (стрептококки гр.В, микоплазмы, продукты разрушения которых, обладают тропизмом к суставной ткани и способны длительно персистировать в них, вызывая характерный иммунный ответ) -генетические факторы (семейная предрасположенность)
Патогенез	Под действием этиологических факторов в синовиальной оболочке сустава развивается иммунная реакция с участием Ig G, A, M с одной стороны, и выработкой антител (так называемого ревматоидного фактора –РФ) с другой стороны, вследствие чего в суставе аппарате возникает аутоиммунное воспаление (имеет хронический характер) с дальнейшим повреждением тканей сустава: образование эрозий суставных поверхностей костей с последующим формированием выраженных деформаций и анкилозов пораженных суставов. Аутоиммунный характер поражения соединительной ткани способствует распространению патологического процесса практически на все внутренние органы
Жалобы	
Симптомы и синдромы	Наиболее значимый признак раннего РА –клинически проявляющийся синовит. характерные синдромы: <i>1.интоксикационный синдром</i> (выражен при остром начале заболевания): лихорадка (может быть гектическая), резкое общее ухудшение состояния <i>2.болевого суставной синдром:</i> боли и утренняя скованность (до 20-30мин) суставов, вначале поражаются мелкие суставы кистей рук (симметрично!), далее средние и более крупные суставы, последовательность вовлечения суставов: «сверху-вниз». формируется ульнарная девиация кисти, т.н.«плавники моржа» параллельно развивается атрофия кожи и мышц, появляются ревматоидные узелки, хруст и крепитация в суставах. <i>3.синдром полиорганной патологии:</i> поражение сердца (миокардит, эндокардит), легких (васкулит, сухой плеврит), нервной системы (полинейропатия), сосудов (васкулиты), слюнных и слезных желез (сухость) и др.
Обязательное обследование и диагностика*:	
- лабораторная диагностика	ОАК, ОАМ, С-реактивный белок, определение ревматоидного фактора (РФ) в сыворотке крови (любым методом) и/или определение антител к циклическому цитрулиновому пептиду (АЦЦП) у больных с отрицательным РФ, липидограмма, маркеры вирусного гепатита
- инструментальная диагностика	Рентгенологическое исследование косто-суставного аппарата (конечностей, позвоночника), МРТ суставов, УЗИ суставов, рентгенденситометрия костей, ЭКГ, Эхо-КГ
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
-этиотропная	----- нет
-патогенетическая	Поддавление аутоиммунного воспаления <b>Болезнь-модифицирующие противоревматические ЛП (препараты базовой терапии) в монотерапии либо комбинации:</b> метотрексат + фолиевая кислота; сульфасалазин; препараты аминохинолона (лефлонимид); гидроксихлорохин При рефрактерности: Азатиоприн, циклоспорин А, циклофосфамид
	*НПВС селективные или неселективные: диклофенак, индометацин, ибупрофен, целекоксиб, рофекоксиб и др. В комбинации с ИПП (при риске со стороны ССС и ЖКТ) *локальная терапия: внутрисуставное введение пролонгированных КС (при персистирующем моно/олигоартрите) - 1 раз в 3 месяца. *Кортикостероиды (КС) перорально: преднизолон, метилпреднизолон (назначают при: неадекватном контроле активности НПВС; в качестве «мост-терапии» на период ожидания эффекта от базовых

	суставов и функциональных расстройств: противовоспалительный и иммуносупрессивный действие	препаратов; как постоянный прием при неэффективности базовой терапии; как пульс-терапия (в том числе комбинированная) в случае тяжелого течения РА; при наличии выраженных системных проявлений РА) *Биологические препараты: ингибиторы фактора некроза опухоли–альфа (ФНО–α): (инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт) или блокатор рецепторов ИЛ-6 (тоцилизумаб, ритуксимаб)
-симптоматическая	Купирование болевого синдрома	НПВС – см. выше

### 10.7. Подагра

<p>Лечение подагры проводится согласно приказа <b>МЗ от 12.10.2006 № 676</b> – новые клинические протоколы находятся в стадии разработки (<a href="http://mtd.dec.gov.ua/index.php/uk/temy-v-rozrobtsi/38-temi-shcho-oprats-ovchut-sya">http://mtd.dec.gov.ua/index.php/uk/temy-v-rozrobtsi/38-temi-shcho-oprats-ovchut-sya</a>)</p> <p>Подагра – это системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешней/внутренней и/или генетическими факторами.</p> <p>Наиболее важный фактор риска – гиперурикемия.</p>		
Этиология	Факторы гиперпродукции мочевой кислоты и уратов	Факторы снижения почечной экскреции уратов
	Генетические дефекты ферментной системы синтеза мочевой кислоты	Генетические
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• поликистоз почек</li> <li>• болезнь Дауна</li> </ul>
	Сопутствующие заболевания	Сопутствующие заболевания
Патогенез	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гематологические: миелопролиферативные и лимфопролиферативные синдромы, полицитемия</li> <li>• злокачественные опухоли</li> <li>• псориаз</li> <li>• ожирение</li> <li>• тканевая гипоксия</li> <li>• гипертриглицеридемия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• дегидратация/гиповолемия</li> <li>• хроническая почечная недостаточность</li> <li>• артериальная гипертензия</li> <li>• метаболический синдром, ожирение</li> <li>• гипотиреоз</li> <li>• гиперпаратиреозидизм</li> <li>• саркоидоз</li> </ul>
	Экзогенные факторы	Экзогенные факторы
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• избыточное потребление пищи, богатой пуринами</li> <li>• лекарственные средства: цитотоксические – противоопухолевые препараты, витамин В12, никотиновая кислота, варфарин</li> <li>• этанол</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• голодание</li> <li>• этанол</li> <li>• диуретики (тиазидные, петлевые)</li> <li>• аспирин в низких дозах</li> <li>• циклоспорин</li> <li>• никотиновая кислота</li> </ul>
	<p>Уратный дисметаболизм, который приводит к увеличению уровня мочевой кислоты в сыворотке крови - гиперурикемии и отложению солей МК (уратов) в органах и тканях.</p> <p>В развитии подагры можно выделить 3 основные стадии:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• гиперурикемию и накопление уратов в организме;</li> <li>• отложение уратов в тканях;</li> <li>• воспаление в ответ на микрорекристаллические депозиты</li> </ul> <p>В основе развития подагры лежит нарушение метаболизма, при котором ураты накапливаются в крови и тканях организма. Далее</p>	

	происходит их преципитация с образованием иглообразных кристаллов. Кристаллы уратов малорастворимы в кислой среде, поэтому любые состояния, predisposing к ацидозу, ускоряют преципитацию уратов. В обычном состоянии кристаллы моноурата натрия (МУН) покрыты апOLIПРОТЕИНАМИ В и Е, что ингибирует связывание уратов с клетками-рецепторами. Атака подагры может быть спровоцирована либо освобождением «раздетых» от LIПОПРОТЕИНОВ кристаллов МУН, либо преципитацией кристаллов.
Жалобы	Внезапное начало, быстрое нарастание интенсивных болей, как правило, в одном суставе, чаще в I плюсне-фаланговом суставе стопы на фоне лихорадки, слабости.
Симптомы и синдромы	<p><b>Острый подагрический артрит характеризуется:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• внезапным началом и быстрым нарастанием болей;</li> <li>• развитием приступа в ночное время или в ранние утренние часы;</li> <li>• интенсивностью болей;</li> <li>• поражением чаще одного сустава, и более чем в 50 % случаев это первый плюснефаланговый сустав, но могут вовлекаться локтевые, коленные и другие суставы стопы, а также суставы кистей;</li> <li>• выраженностью локальных признаков воспаления в суставе: гиперемией кожи, припухлостью, резким нарушением функции пораженного сустава;</li> <li>• общими признаками воспаления: повышенной температурой, слабостью, ознобом;</li> <li>• наличием провоцирующих факторов;</li> <li>• длительностью приступа не более 7–10 дней;</li> <li>• эффективностью противовоспалительной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами и колхицином в первые сутки;</li> <li>• полным спонтанным выздоровлением и отсутствием симптомов между приступами;</li> <li>• возникновением чаще у мужчин среднего возраста с избыточным весом, любителей спиртного и мясных продуктов</li> </ul> <p><b>Почечные проявления подагры включают:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• острую мочекишечную нефропатию;</li> <li>• уратный нефролитиаз;</li> <li>• хронический уратный тубулоинтерстициальный нефрит</li> </ul>
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ОАК</b> - нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ;</li> <li>• <b>ОАМ</b> - стойко кислая рН мочи (5,0), протеинурия, гематурия, снижение относительной плотности мочи, кристаллурия (ураты и др.);</li> <li>• <b>биохимические исследования крови</b> - повышение уровня мочевой кислоты в крови – гиперурикемия (у мужчин – более 0,42 ммоль/л (более 7 мг/дл), у женщин - более 0,36 ммоль/л), но в острый период возможна нормоурикемия, повышение уровня креатинина – при наличии подагрической нефропатии;</li> <li>• <b>С-реактивный белок</b>;</li> <li>• <b>повышенная суточная экскреция мочевой кислоты с мочой</b> – гиперурикозурия (более 1100 мг/сут), может быть снижена из-за нарушения функции почек;</li> <li>• <b>кристаллы мочевой кислоты в синовиальной жидкости</b>;</li> <li>• <b>отложение уратов в тканях</b></li> </ul>
- инструментальная диагностика	<b>Рентгенограмма</b> пораженных суставов: симптом «пробойника»-типичный, но поздний рентгенологический критерий <b>УЗИ почек</b> - наличие конкрементов различных размеров, коралловидный нефролитиаз.

Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
Модификация образа жизни		Диета – с ограничением мясных и рыбных продуктов, бобовых, кофе, чая, исключение алкоголя. Обильное щелочное питье до 2-3 л/сут.
- патогенетическая	Уменьшение гиперурикемии Противовоспалительная терапия	Аллопуринол, фебуксостат НПВС – Нимесулид, Диклофенак Колхицин Глюкокортикостероиды – Преднизолон, Метилпреднизолон, Бетаметазон

**10.8. «Угрожающие симптомы»** при заболеваниях соединительной ткани и суставов, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

- Возникновение боли в суставах через 1–2 недели после перенесенной ангины;
- Боль в суставах, сопровождающаяся повышением температуры, отеком сустава, покраснением кожи над ним;
- Боль в суставах, сопровождающаяся потерей веса, повышенной утомляемостью;
- Боль в суставах, сопровождающаяся утренней скованностью;
- Боль в суставах, сопровождающаяся мышечной слабостью;
- Боль в суставах, сопровождающаяся кожными высыпаниями;
- Боль в суставах в сочетании с синдромом Рейно (приступы похолодания и побледнения пальцев верхних конечностей, возникающие под воздействием холода, эмоционального стресса; сопровождаются ощущением покалывания, онемения, снижением кожной и болевой чувствительности);
- Преимущественное поражение суставов нижних конечностей (плосны);
- Преимущественное поражение тазобедренных (коленных) суставов;
- Боль в суставах в виде приступов, которые начинаются ночью или рано утром;
- Боль в суставах с быстрым нарастанием отечности, гиперемии и повышением температуры в области сустава;
- Появление приступа боли в суставах после приема диуретических препаратов (ацетилсалициловой кислоты, алкоголя);
- Частые переломы у женщин климактерического возраста.

**10.9. Протоколы провизора по теме**

- 1.28. Профілактика захворювання на остеопороз; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.28.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.28.doc)  
 1.31. Профілактика і симптоматичне лікування остеоартрозу; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.31.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.31.doc)

## 11. Фармакотерапия заболеваний эндокринной системы

### 11.1. Диффузный токсический зоб

Лечение диффузного токсического зоба (тиреотоксикоза) проводится у взрослых в соответствии с дополнениями к приказу МЗ № 507 (от 28.12.2002), у детей – в соответствии с приказом № 254 (от 27.04.2006). Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецепторам тиреотропного гормона, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы (ЩЖ) с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстращитовидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия). Чаще встречается у женщин.	
Этиология и факторы риска	<p><b>Предрасполагающие факторы:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• наследственная предрасположенность;</li> <li>• психическая травма;</li> <li>• эмоциональный стресс;</li> <li>• вирусная инфекция.</li> </ul>
Патогенез	Патогенез ДТЗ обусловлен аутоиммунным воспалением ЩЖ с гиперплазией, гипертрофией и лимфоидной инфильтрацией ее, сопровождающимся избыточной продукцией тиреоидных гормонов. В результате повышается нервно-мышечная возбудимость, теплопродукция, увеличивается скорость утилизации глюкозы, потребление кислорода тканями, глюконеогенез, липолиз. Усиление анаболических процессов сочетается с усиленным катаболическим эффектом, вследствие чего развиваются дистрофические изменения в миокарде, печени, мышечная слабость, относительная надпочечниковая недостаточность.
Жалобы	Повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, плаксивость, нарушения сна, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, частый стул, потеря в весе.
Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• со стороны ЦНС: слабость, раздражительность, нарушение сна, тремор пальцев рук, языка, всего тела;</li> <li>• со стороны кожи и придатков: выпадение волос, витилиго, гиперпигментация кожи;</li> <li>• со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, боль области сердца;</li> <li>• со стороны органа зрения: экзофтальм, редкое мигание, хронический конъюнктивит;</li> <li>• со стороны ЖКТ: повышенный аппетит, похудение, диарея;</li> <li>• катаболический синдром: гипергидроз, плохая переносимость повышенной температуры окружающей среды.</li> </ul>
Обязательное обследование:	Физикальное обследование.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Биохимический анализ крови:</b> ТТГ (тиреотропный гормон гипофиза), свободный Т3 (трийодтиронин), свободный Т4 (тироксин), антитела к рТТГ (рецепторы тиреотропного гормона). Проба с тиротропин-рилизинг-гормоном (ТРГ); дополнительные анализы: уровень свободного кортизола крови, электролиты крови</li> <li>• <b>Тест толерантности к углеводам</b></li> <li>• <b>Исследование иммунологических маркеров</b></li> <li>• <b>Сцинтиграфия ЩЖ</b> (чаще всего используется изотоп технеция - 99mTc)</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• УЗИ ЩЖ; радионуклидные тесты (сканирование ЩЖ); КТ ЩЖ.</li> </ul>



Фармакотерапия:			Группы препаратов, представители, мероприятия
Виды:	Цели	Модификация образа жизни	Ограничение физической нагрузки, отказ от курения
	Антигипотиреоидная терапия	Снижение уровня Т4 Угнетение аутоиммунных реакций Терапия радиоактивным йодом проводится в случае рецидива тиреотоксикоза после правильно проведенного консервативного лечения Контроль ЧСС	Тиреостатические: производные имидазола - мерказолил, карбимазол, метимазол и тиоурацил - пропилтиоурацил. Препараты калия йодида – в основном при подготовке к операции («ускользание» в течение около 10 дней) Бета-адреноблокаторы – пропранолол (Селективные препараты не снижают уровень Т4)  Глюкокортикоиды – преднизолон  Йодид-100, йодид-200
-симптоматическая	Хирургическое лечение	Проводится при неэффективности консервативной терапии	Бета-адреноблокаторы - пропранолол, атенолол.

### 11.2. Гипотиреоз

Лечение проводится согласно дополнения к приказу <b>МЗ № 507 от 28.12.2002</b> Гипотиреоз - клинический синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов щитовидной железы (ЩЖ) в организме или снижением их эффекта на тканевом уровне.	
Этиология	<p>I. Первичный гипотиреоз (обусловлен поражением ЩЖ).</p> <p><b>1. Врожденный:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• гипоплазия или аплазия ЩЖ;</li> <li>• наследственно обусловленные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов</li> </ul> <p><b>2. Приобретенный:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• послеоперационный (струмэктомия);</li> <li>• лечение радиоактивным йодом и ионизирующее облучение ЩЖ (пострадиационный гипотиреоз);</li> <li>• воспалительные заболевания ЩЖ (тиреоидиты, особенно аутоиммунный);</li> <li>• недостаточное поступление йода в организм (эндемический зоб и кретинизм);</li> <li>• воздействие лекарственных препаратов (тиреостатиков, кордарона);</li> <li>• неопластические процессы в ЩЖ.</li> </ul> <p>II. Вторичный гипотиреоз (обусловлен поражением гипофизарной зон вследствие ишемии, воспаления, опухоли, длительное лечение большими дозами резерпина, леводопа, парлодела и др.</p> <p>III. Третичный гипотиреоз (обусловлен поражением гипоталамуса и снижением секреции тиреолиберина):</p>

	IV. Периферический гипотиреоз (снижение чувствительности периферических тканей к тиреоидным гормонам или вследствие инактивации тиреоидных гормонов в процессе циркуляции)
Патогенез	<p>Недостаток тиреоидных гормонов сказывается на всех видах обмена веществ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• нарушение метаболизма белка (замедление синтеза и распада);</li> <li>• накоплению в тканях гликопротеина муцина, гиалуриноовой кислоты и хондроитинсульфатов, которые задерживают воду и вызывают слизистый отек тканей и органов</li> <li>• нарушение метаболизма липидов, что приводит к гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии и развитию атеросклероза;</li> <li>• нарушение метаболизма углеводов (уменьшение всасывания глюкозы в кишечнике и замедление ее утилизации);</li> <li>• угнетению окислительных реакции и активность ферментов, газообмен и основной обмен.</li> </ul> <p>Дефицит тиреоидных гормонов тормозит развитие и дифференцировку тканей мозга, угнетает высшую нервную деятельность.</p>
Жалобы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• прогрессирующая общая и мышечная слабость; повышенная утомляемость; сонливость; запоры;</li> <li>• ощущение постоянной зябкости;</li> <li>• увеличение массы тела; отечность лица, рук, нередко всего тела;</li> <li>• снижение памяти; затруднение речи; снижение слуха (в связи с отеком евстахиевой трубы и структур среднего уха).</li> <li>• сухость кожи; выпадение волос; нарушение половой функции; изменение тембра голоса на низкий, грубый</li> </ul>
Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>обменно-гипотермический синдром:</b> типичным для гипотиреоза является постоянное чувство зябкости, снижение температуры тела, гиперлиппротеинемия (повышается уровень холестерина и триглицеридов), умеренное увеличение массы тела (вследствие уменьшения липолиза и задержки воды);</li> <li>• <b>гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений:</b> развитие этого синдрома связано с нарушением обмена гликозаминогликанов в условиях дефицита тиреоидных гормонов, следствием чего является повышение гидрофильности тканей. Характерен микседематозный плотный отек на лице и конечностях, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям. Кожа толстая, сухая, холодная, бледная с желтоватым оттенком (вследствие 20 нарушения обмена β-каротина), на локтях шелушится. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Иногда наблюдается тотальная алопеция. Ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью;</li> <li>• <b>анемический синдром:</b> дефицит гормонов щитовидной железы приводит к качественным и количественным нарушениям эритропоэза. При гипотиреозе 21 нередко наблюдается B12 -дефицитная и железodefицитная анемия.</li> <li>• <b>поражение нервной системы и органов чувств:</b> Характерна заторможенность, сонливость, снижение памяти, гипомимия. Возможно развитие депрессий, делириозных состояний (микседематозный делирий). У многих больных имеется синдром сонных апноэ. К симптомам поражения периферической нервной системы относятся парестезии, замедление сухожильных рефлексов;</li> <li>• <b>дисфункция органов чувств:</b> затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (отек слуховых труб и органов среднего уха). Голос больных становится низким и грубым (вследствие отека и утолщения голосовых связок);</li> <li>• <b>поражение сердечно-сосудистой системы:</b> Характерна брадикардия, снижение сердечного выброса, глухость тонов сердца. Многих больных беспокоят кардиалгии, появление которых связано с миокардиодистрофией. Типично пониженное артериальное давление со снижением пульсового (может оставаться нормальным, а у части пациентов фиксируется артериальная гипертензия)</li> <li>• <b>изменения со стороны желудочно-кишечного тракта:</b> проявляются запорами, дискинезией желчевыводящих путей, снижением аппетита. Часто сопутствует аутоиммунный гастрит;</li> <li>• <b>нарушение функции почек:</b></li> </ul>

	часто - снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, возможно появление протеинурии; <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>дисфункция репродуктивной системы:</b></li></ul> часто - нарушения менструального цикла по типу олиго- или аменореи, ановуляторные циклы. <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>поражение костно-мышечной системы:</b></li></ul> типично замедление костного ремоделирования: угнетается как костная резорбция, так и костное образование, обнаруживается остеопения (умеренно выраженное снижение минеральной плотности костной ткани), могут развиваться миопатии		
Обязательное обследование:			
-лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• ОАК;</li><li>• определение концентрации ТТГ и тиреоидных гормонов (Т4, Т3 ) в сыворотке крови;.</li><li>• определение антител к различным компонентам ЩЖ: тироглобулину, тиропероксидазе, определение тиростимулирующих и ингибирующих антител-иммуноглобулинов проводится по показаниям.</li></ul>		
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• УЗИ ЩЖ;</li><li>• пункционная биопсия ЩЖ.</li><li>• определение функциональной активности ЩЖ: гамма-сцинтиграфия ЩЖ (исследование поглощения радиоактивного йода ЩЖ с целью исключения/подтверждения автономного функционирования ткани ЩЖ).</li></ul>		
Фармакотерапия:			
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители	
- патогенетическая	Заместительная терапия	L-тироксин	

### 11.3. Сахарный диабет 1 типа

<p>Лечение сахарного диабета (СД) 1 типа проводится согласно приказа <b>МОЗ № 1021 от 29.12.2014</b></p> <p>Сахарный диабет 1 типа – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов</p>	
Этиология	<p>Деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.</p> <p><b>Факторы риска:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• инфекции;</li> <li>• заболевания поджелудочной железы;</li> <li>• стрессы;</li> <li>• малоподвижный образ жизни;</li> <li>• неправильное питание;</li> <li>• аутоиммунные заболевания;</li> <li>• наследственность.</li> </ul>
Патогенез	<p>В основе патогенеза СД 1 типа лежит абсолютный дефицит инсулина. Невозможность поступления глюкозы в инсулинзависимые ткани (жировая и мышечная) приводит к энергетической недостаточности в результате чего интенсифицируется липолиз и протеолиз, с которыми связана потеря массы тела.</p> <p>Повышение уровня гликемии вызывает гиперосмолярность плазмы и мочи, что сопровождается осмотическим диурезом и выраженным обезвоживанием. В условиях дефицита инсулина и энергетической недостаточности растормаживается продукция контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, гормон роста), которая, несмотря на нарастающую гликемию, обуславливает стимуляцию глюконеогенеза.</p> <p>Усиление липолиза в жировой ткани приводит к значительному увеличению концентрации свободных жирных кислот. При дефиците инсулина</p>

	липосинтетическая способность печени оказывается подавленной, и свободные жирные кислоты начинают включаться в кетогенез. Накопления кетоновых тел приводит к развитию диабетического кетоза, а в дальнейшем — кетоацидоза. При прогрессирующем нарастании обезвоживания и ацидоза развивается коматозное состояние, которое при отсутствии инсулинотерапии и регидратации заканчивается смертью.		
Жалобы	Слабость, раздражительность, потеря веса, тошнота, усиленная жажда, частое мочеиспускание.		
Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"><li>• полиурия; никтурия; полидипсия;</li><li>• булимия, но с потерей веса или наоборот – увеличением массы тела;</li><li>• повышенная потливость; зуд кожи;</li><li>• частая тошнота и рвота; запах ацетона в выдыхаемом воздухе;</li><li>• головная боль, одышка;</li><li>• в терминальном состоянии дыхание Куссмауля, нарушения сознания – от сонливости, заторможенности до комы.</li></ul> Часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит) – боли в животе, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея.		
Обязательное обследование:	<ul style="list-style-type: none"><li>• сбор анамнеза (семейные заболевания СД 1 типа);</li><li>• оценить наличие угрожающих симптомов – жажда, полидипсия, полиурия, потеря веса;</li><li>• физикальное обследование;</li><li>• глюкоза в крови (натощак, перед сном и через 2 часа после приема пищи);</li><li>• глюкоза в моче;</li><li>• кетоновые тела в моче.</li></ul>		
Лабораторная диагностика:	<ul style="list-style-type: none"><li>• глюкозотолерантный тест (ГТТ) - точный анализ нарушений углеводного обмена;</li><li>• гликозилированный гемоглобин (HbA1c);</li><li>• фруктозамин;</li><li>• кетоны в моче;</li><li>• инсулин в крови и определение чувствительности тканей к гормону;</li><li>• проинсулин и определение состояния поджелудочной железы;</li><li>• С-пептид;</li><li>• аутоантитела к гормону и клеткам поджелудочной железы;</li><li>• общий холестерин; триглицериды; холестерин ЛПНП, ЛПВП.</li></ul>		
Инструментальная диагностика:	<ul style="list-style-type: none"><li>• осмотр глазного дна;</li><li>• ЭКГ; ЭхоКГ;</li><li>• УЗИ органов брюшной полости;</li><li>• Ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей; холтеровское + АД мониторинг.</li></ul>		
Фармакотерапия:			
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители, мероприятия	
Модификация образа жизни	Нормализация обмена немедикаментозными способами	Достаточная физическая нагрузка Соблюдение диеты. Общее потребление белков, жиров и углеводов при СД 1 типа не должно отличаться от такового у здорового человека.	
- этиотропная	заместительная инсулинотерапия	Инсулины и аналоги: <ul style="list-style-type: none"><li>• короткой продолжительности действия (Инсулин человеческий, Инсулин 61с парт, Инсулин глюлизин, Инсулин лизпро);</li></ul>	

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• инсулин средней продолжительности действия (Инсулин человеческий);</li> <li>• комбинированные препараты инсулинов и аналогов:</li> <li>• короткой и средней продолжительности действия (Инсулин человеческий, Инсулин аспарт, Инсулин лизпро)</li> </ul> <p>Аналоги инсулина длительного действия (Инсулин гларгин, Инсулин детемир, Инсулин дегludeк)</p> <p>Нейропатии: витамины группы В, липоевая кислота</p> <p>Нефропатии: иАПФ, блокаторы рецепторов А11</p> <p>Ангиопатии: ацетилсалициловая кислота, статины/фибраты, при наличии ИБС – бета-блокаторы</p> <p>Диабетическая стопа: противомикробные препараты, атравматические повязки с антисептиками, повязки на основе коллагена</p>
- патогенетическая	Лечение осложнений сахарного диабета	
<p><b>Дополнительная информация:</b></p> <p><u>Гипергликемическая кетоацидотическая кома</u> - острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, при различной степени нарушения сознания или без нее, требующая экстренной госпитализации больного. Развивается в течение нескольких дней.</p> <p><u>Гиперосмолярная (некетацидотическая) кома</u> . Развивается быстро.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Клинические проявления: гипергликемия более 40 ммл/л. При этом могут быть ранние неврологические расстройства – гипертонус мышц, нистагм, слаболожительные менингеальные знаки, судороги, гипертермия, тахикардия, дегидратация, олигурия, в тяжелых случаях анурия.</li> </ul> <p><u>Гиперлактатацидемическая кома</u> – развивается остро, в течение нескольких часов. Предвестники комы – боль в мышцах, загрудинная боль, тошнота, рвота, диарея, тахипноэ.</p> <p>Гипогликемические состояния - клиническая картина гипогликемических состояний связана с энергетическим голодом ЦНС.</p> <p>Нейрогликопенические симптомы (слабость, головокружение, снижение концентрации и внимания, головная боль, сонливость, спутанность сознания, нечеткая речь, неустойчивая походка, судороги, тремор, холодный пот, бледность кожных покровов, тахикардия, повышение АД, чувство тревоги и страха. При тяжелой форме - судороги, кома)</p> <p>Гипогликемическая кома возникает, если вовремя не принимаются меры к купированию тяжелого гипогликемического состояния.</p> <p>Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Прием 1 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1 столовая ложка), или 100 мл фруктового сока, или 100 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3-4 г). При сохранении симптоматики - прием продуктов повторить через 15 мин.</li> <li>• Если гипогликемия вызвана инсулином короткого действия, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).</li> </ul>		

#### 11.4. Сахарный диабет 2 типа

<p>Лечение сахарного диабета 2 типа (по приказу № 1118 МЗ Украины от 21.12. 2012 г.)</p> <p><b>Сахарный диабет (СД)</b> - это группа метаболических заболеваний, характеризующаяся гипергликемией, которая является следствием дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.</p> <p><b>СД 2 типа</b> (инсулинонезависимый, с преобладанием резистентности к инсулину и относительной инсулиновой недостаточностью или с преобладанием дефекта секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее).</p>		
Этиология и факторы риска	<p><i>Этиологические факторы:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*болезни экзокринной части поджелудочной железы (панкреатит, неоплазии и др.), *эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз и др..),</li> <li>*воздействие лекарств (бета-адреноблокаторы, ГЛ, диуретики), химических, психогенных факторов,</li> <li>* инфекции.</li> </ul>	

	<b>Группа риска больных СД 2 типа:</b> больные с семейным анамнезом, с абдоминальным ожирением, «метаболическим синдромом», возрастом от 40 лет, женщины, родившие ребенка весом от 4,5 кг.		
Патогенез	<b>Патогенетические звенья СД 2 типа:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• преобладание эффектов антагонистов инсулина</li><li>• повышенное связывание инсулина с белками крови</li><li>• усиленное разрушение инсулина ферментами печени</li><li>• снижение чувствительности инсулиновых рецепторов!</li></ul> В результате чего происходит нарушение эффекта действия инсулина и относительная недостаточность инсулина; нарушение всех видов обмена, но прежде всего углеводного и жирового; гликилирование и глюкозотоксичность клеток и тканей с последующей потерей их функции.		
<b>Жалобы</b>			
Симптомы и синдромы	В большинстве случаев СД 2 типа –это бессимптомное клиническое состояние и диагностируется случайно при выявлении сахара в моче или повышении глюкозы крови. Характерен <i>метаболический гипергликемический синдром</i> : полидипсия (жажда), сухость кожи и слизистых оболочек, полиурия (частое мочеиспускание, ведущее к обезвоживанию), мышечная слабость, повышенная утомляемость, потеря аппетита (в дебюте заболевания – наоборот, полифагия), зуд , хр. гнойничковые и грибковые поражения кожи; при прогрессировании заболевания характерны: увеличение массы тела, боли и парестезии в ногах, ухудшение зрения и половой функции, сонливость, раздражительность. Отсутствует склонность к кетоацидозу!		
Обязательное обследование:	<b>Критерии диагностики:</b> глюкозотолерантный тест (ГТТ) и уровень гликозилированного гемоглобина. ГТТ используют для диагностики ранних стадий СД 2 типа, нарушения толерантности к глюкозе, асимптоматичных нарушений углеводного обмена.		
- лабораторная диагностика	глюкозотолерантный тест (ГТТ), уровень гликозилированного гемоглобина(HbA1c,%), Б/х крови (липидный профиль, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий, кальций), ОАК, ОАМ (микроальбуминурия)		
- инструментальная диагностика	ЭКГ, ЭКГ с нагрузочными тестами при наличии >2 факторов риска; флюорография ОГК		
Фармакотерапия:	<b>Терапевтическая цель</b> при СД типа 2 - предотвращение риска развития микро- и макрососудистых осложнений.		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители	
Нормализация образа жизни, диетотерапия, физические нагрузки, <b>Отказ от курения! Снижение массы тела!</b>			
-патогенетическая	Общая цель для всех групп ПССП снижения уровня глюкозы крови и включение ее в процессы метаболизма, гликемический контроль (HbA1c<7%)  <b>Пероральные сахароснижающие препараты (ПССП)</b> (назначают в тех случаях, когда диетические мероприятия и увеличения физических нагрузок не позволяют достичь цели лечения у больного): <b>*метформин</b> -старт гипогликемической терапии (+кардиопротективное и гиполипидемическое действие)		
		Глибенкламид	Манинил
		Гликлазид	Диабетон, Диабетон MR, Диаглизид,
		Гликидон	Глюренорм
		Глипизид	Минидиаб
		Глимепирид	Амарил, амалирид, глемаз, глианов, глирид, диабрекс, диапирид,

		<table><tr><td>2. Бигуаниды</td><td>Метформин</td><td>Багомет, Глюкофаж, Дианормет, Диаформин, Метфогама, Сиофор</td></tr><tr><td>3. Тиазолидиндионы</td><td>Пиоглитазон</td><td>Пиоз</td></tr><tr><td>4. Ингибиторы дипептидилпептидазы (ДПП-4)</td><td>саксаглиптин ситаглиптин</td><td>Онглиза Янувия</td></tr><tr><td>5. Ингибит. альфа-глюкозидазы</td><td>акарбоза</td><td>Глюкобай</td></tr><tr><td>6. Меглитиниды (глиниды)</td><td>репаглинид Наттеглинид</td><td>Новонорм Старликс</td></tr><tr><td>7. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида (ГПП-1)</td><td>Эксенатид</td><td>Баета</td></tr><tr><td>8. Комбинации гипогликемических препаратов</td><td>Глибенкламид+ метформин (Глибомет, Глюкованс) Гликлазид+метформин (Дианорм М) Глимепирид+пиоглитазон (Трипайрд)</td><td></td></tr></table>	2. Бигуаниды	Метформин	Багомет, Глюкофаж, Дианормет, Диаформин, Метфогама, Сиофор	3. Тиазолидиндионы	Пиоглитазон	Пиоз	4. Ингибиторы дипептидилпептидазы (ДПП-4)	саксаглиптин ситаглиптин	Онглиза Янувия	5. Ингибит. альфа-глюкозидазы	акарбоза	Глюкобай	6. Меглитиниды (глиниды)	репаглинид Наттеглинид	Новонорм Старликс	7. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида (ГПП-1)	Эксенатид	Баета	8. Комбинации гипогликемических препаратов	Глибенкламид+ метформин (Глибомет, Глюкованс) Гликлазид+метформин (Дианорм М) Глимепирид+пиоглитазон (Трипайрд)	
2. Бигуаниды	Метформин	Багомет, Глюкофаж, Дианормет, Диаформин, Метфогама, Сиофор																					
3. Тиазолидиндионы	Пиоглитазон	Пиоз																					
4. Ингибиторы дипептидилпептидазы (ДПП-4)	саксаглиптин ситаглиптин	Онглиза Янувия																					
5. Ингибит. альфа-глюкозидазы	акарбоза	Глюкобай																					
6. Меглитиниды (глиниды)	репаглинид Наттеглинид	Новонорм Старликс																					
7. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида (ГПП-1)	Эксенатид	Баета																					
8. Комбинации гипогликемических препаратов	Глибенкламид+ метформин (Глибомет, Глюкованс) Гликлазид+метформин (Дианорм М) Глимепирид+пиоглитазон (Трипайрд)																						
		<table><tr><td>Рекомендованные комбинации препаратов:</td><td>Не рекомендованные комбинации препаратов:</td></tr><tr><td>-Производные сульфонилмочевины и бигуаниды; - Производные сульфонилмочевины и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Меглитиниды и бигуаниды; -Меглитиниды и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Бигуаниды и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Акарбоза в сочетании с другими сахароснижающими препаратами.</td><td>-Комбинация разных препаратов сульфонилмочевины; -Производные сульфонилсечовины и меглитиниды</td></tr></table>	Рекомендованные комбинации препаратов:	Не рекомендованные комбинации препаратов:	-Производные сульфонилмочевины и бигуаниды; - Производные сульфонилмочевины и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Меглитиниды и бигуаниды; -Меглитиниды и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Бигуаниды и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Акарбоза в сочетании с другими сахароснижающими препаратами.	-Комбинация разных препаратов сульфонилмочевины; -Производные сульфонилсечовины и меглитиниды																	
Рекомендованные комбинации препаратов:	Не рекомендованные комбинации препаратов:																						
-Производные сульфонилмочевины и бигуаниды; - Производные сульфонилмочевины и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Меглитиниды и бигуаниды; -Меглитиниды и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Бигуаниды и тиазолидиндионы (пиоглитазон); -Акарбоза в сочетании с другими сахароснижающими препаратами.	-Комбинация разных препаратов сульфонилмочевины; -Производные сульфонилсечовины и меглитиниды																						
		<p>*статины (аторвастатин, розувастатин) *АСК (75-100мг/сут)</p> <p>*ингибиторы АПФ (периндоприл, эналаприл, лизиноприл) или БРА 11 (сартаны) при их непереносимости</p>																					
	<p>Гиполипидемическая Антитромбоцитарная терапия</p> <p>Нормализация АД, снижение микроальбуминурии</p>	<p><b>Инсулинотерапии</b> (при сахарном диабете 2 типа строго по показаниям!)</p> <p>Средняя доза инсулина у больных с СД 2 типа, которые требуют инсулинотерапии, составляет 50 ЕД. Доза для каждого больного зависит от его индивидуальной потребности и зависит от массы тела, диеты, физических нагрузок, степени инсулинорезистентности, сопутствующих заболеваний и др.</p> <p>Препараты инсулина: короткого д-я (актрапид), среднего д-я (хумулин), длительного (хумулин-ультралонг, ультратард).</p>																					
-заместительная																							

-симптоматическая	Лечение осложнений СД	Осложнения СД 2 типа: микро- и макрососудистых осложнения (диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия или ХПН, диабетическая полинейропатия, синдром диабетической стопы; постинфарктный кардиосклероз; сердечная недостаточность; состояние после перенесенного инсульта или нарушений мозгового кровообращения; окклюзионное поражение сосудов нижних конечностей)- см. Соответствующие разделы.
-------------------	-----------------------	---

**11.5. «Угрожающие симптомы»** при эндокринных заболеваниях, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, повышенная утомляемость, плаксивость, нарушения сна, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, частый стул, немотивированные изменения в весе;
2. Увеличение размеров щитовидной железы;
3. Нарушение менструального цикла;
4. Снижение температуры тела ниже 36,5° на протяжении длительного времени;
5. Прогрессирующая общая и мышечная слабость сопровождается ощущением постоянной зябкости, отечностью, снижением памяти, затруднением речи, нарушением половой функции, сухостью кожи и выпадением волос ;
6. Усиленная жажда, частое мочеиспускание

#### **11.6. Протоколы провизора по теме**

- 1.29. Профілактика захворювань, спричинених йодною недостатністю; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.29.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.29.doc)



## 12. Фармакотерапия аллергических заболеваний

### 12.1. Аллергический ринит

Лечение аллергического ринита проводится в соответствии с приказом МЗ Украины № 432 от года. Аллергический ринит – интермиттирующее или постоянное воспаление слизистой оболочки носа и придаточных пазух, обусловленное действием аллергенов, и характеризующееся заложенностью и нарушением носового дыхания, слизистыми выделениями из носовых ходов, зудом в полости носа, чиханием (возможно наличие только нескольких симптомов).	
Формы аллергического ринита:	Сезонный (интермиттирующий) и круглогодичный (персистирующий).
Этиология :	Сезонного ринита_ пыльца деревьев или трав (моно- или полиаллергия) ,на которую имеется сенсibilизация. ( начинается в строго определенное время года, в момент цветения); грибки Круглогодичного ринита - аллергены, с которыми человек контактирует ежедневно: домашняя пыль, шерсть и эпидермис домашних животных, перьевые клещи, пищевые аллергены, профессиональные и т.д.( симптомы постоянны и не зависят от времени года); Предрасполагающие факторы: аллергологический семейный анамнез
Патогенез	В основе- сенсibilизация и развитие аллергической реакции по реакinovому механизму (IgE-опосредованному); Аллергическое воспаление слизистой оболочки полости носа с развитием отека и сужением носовых ходов , слизистыми выделениями
Жалобы	
Симптомы и синдромы	Синдром нарушения носового дыхания: зуд в полости носа, заложенность, обильные водянистые слизистые выделения, приступы чихания, нарушение обоняния, гнусавость голоса, частое сочетание с конъюнктивитом.
Обследование:	Сбор аллергоанамнеза, консультация отоларинголога, аллерголога.
- лабораторная диагностика	Обязательные: кожное тестирование (прик-тест) микст-аллергенами с дальнейшим дообследованием соответствующей группой аллергенов. Дополнительные: 1. цитологическое исследование мазка-отпечатка из слизистой оболочки носа (выявление гиперэозинофилии) 2. углубленное кожное обследование (прик-тест) с соответствующими моаллергенами (пыльцевыми, бытовыми, эпидермальными, грибковыми), при невозможности постановки тестов in vivo – постановка тестов in vitro (определение специфического IgE) 3. при сомнительных кожных пробах - проводят провокационные пробы с оценкой ухудшения носового дыхания (обычная и звуковая риноманометрия) 4. Бак.исследование слизистой оболочки носа (для исключения инфекционного ринита).
- инструментальная диагностика	Обязательные: Рентгенологическое (рентгенография, обычная или компьютерная томография) исследование носа и околоносовых пазух. Дополнительные: эндоскопическое обследование полости носа (при патологии, которую сложно определить другим способом).
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители, мероприятия
-этиотропная	Промывать нос после возвращения с улицы : изотонические солевые растворы
- патогенетическая	Противоаллергические (уменьшение аллергического воспаления) <u>В пылевой сезон:</u> при поражении только носа : *топические антигистаминные ЛПП в виде спреев ( азеластин, левокабастин), *кромоны- стабилизаторы клеточных мембран, - назальный спрей или капли (кромогликат натрия ), *при недостаточной эффективности – системные антигистаминные ЛПП (желательно 3-го пок.-

		фексофенадин, дезлоратадин, левоцетиризин) или топические назальные кортикостероиды ( флутиказон, мометазон). <u>при комбинированном поражении</u> ( риноконъюнктивальный синдром и т.д.) : *системные антигистаминные ЛПП (желательно 3-го пок.- фексофенадин, дезлоратадин, левоцетиризин) , *при недостаточной эффективности – топические назальные кортикостероиды (флутиказон, мометазон) и глазные капли с антигистаминными (аломид 0,1% (лодоксамид) , алергодил 0,05% (азеластин) , опатанол (олопатадин)) или гормональными препаратами (дексаметазон 0,1%)
-симптоматическая	сосудосуживающие (уменьшение отека слизистой и выделений)	<i>Вне пыльцевое сезона:</i> *специфическая иммунотерапия разными методами (парентерально, эндонозально, перорально). Селективные α-адреномиметики /эндонозально/ ( оксиметазолин, ксилометазолин, нафазолин, тетризолин); Но кратко временно!
Дополнительная информация:		
Противоаллергические ЛПП практически не купируют заложенность носа, поэтому необходимо их сочетание с сосудосуживающими . Сосудосуживающие препараты не рекомендуются использовать более 2-х недель, в связи с их отрицательным влиянием на мерцательный эпителий слизистой оболочки носа, изменение вазомоторной функции. При более длительном их использовании может развиться вазомоторный ринит.		

## 12.2. Медикаментозная аллергия

Лечение медикаментозной аллергии проводится согласно приказу МЗ № 916 от 30.12.2015 Медикаментозная аллергия (МА) – это нежелательная лекарственная реакция, развивающаяся по иммунным механизмам в результате гиперчувствительности пациента к лекарственным средствам.		
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• наследственная, генетически обусловленная предрасположенность;</li> <li>• наличие сопутствующих аллергических заболеваний (атопический дерматит, бронхиальная астма и пр.);</li> <li>• длительное применение ЛС, особенно повторные курсы химиотерапии препаратами одной группы;</li> <li>• интермиттирующий характер фармакотерапии;</li> <li>• наличие сопутствующих микозов кожи, ее придатков, слизистых оболочек;</li> <li>• наличие сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, эндокринной системы, нарушения метаболизма;</li> <li>• применение неадекватных доз ЛС или депо-препаратов (например, бициллин);</li> <li>• одновременное назначение большого числа препаратов из разных групп (полипрагмазия), продукты метаболизма которых могут усиливать аллергенное действие друг друга;</li> <li>• особенности физико-химической структуры, высокие сенсibilизирующие свойства ЛС.</li> </ul>	
Патогенез	МА может развиваться на введение любого ЛС, но механизмы развития гиперчувствительности к ЛС различны: это реакции <b>анафилактического, цитотоксического, иммунокомплексного, замедленного и смешанного типов. Псевдоаллергические и анафилактические реакции</b> обусловлены прямым высвобождением медиаторов из тучных клеток и базофилов без предшествующего периода сенсibilизации и наличия специфических IgE. В основе развития МА лежит аллергическое воспаление кожи, слизистых оболочек и др. тканей и органов, обусловленное синтезом в организме факторов иммунной системы, способных взаимодействовать с лекарственными веществами или их метаболитами. Такими факторами могут являться антитела (иммуноглобулины А, М, G, но чаще класса Е) или Т-лимфоциты. Наличие в организме этих факторов называются сенсibilизацией. Для формирования сенсibilизации необходимо попадание ЛПП в организм на протяжении не менее 4–5 дней.	

<b>Жалобы</b>	
<b>Симптомы</b>	Клинические проявления не специфичны: <ul style="list-style-type: none"> <li>• гиперемия участков кожи, кожный зуд, крапивница,</li> <li>• аллергический стоматит, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, аллергический васкулит, артралгия и полиартрит, аллергические гепатиты, нефриты.</li> <li>• одышка,</li> </ul>
<b>Обязательное обследование:</b>	Фармакологический, аллергологический анамнез. Физикальное обследование (в первую очередь и в большей степени кожных покровов).
<b>- лабораторная диагностика</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК (развернутый);</li> <li>• коагулограмма;</li> <li>• биохимический анализ крови: общий белок и белковые фракции, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, С-реактивный белок, фибриноген, глюкоза, кислотно-щелочное состояние крови;</li> <li>• ОАМ;</li> <li>• микробиологический посев с кожи и со слизистых оболочек;</li> <li>• кожные прик-тесты (метод прокалывания кожи на глубину не более 1-1,5 мм)</li> </ul>
<b>- инструментальная диагностика</b>	<p><b>По показаниям:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ;</li> <li>• рентгенологическое исследование органов грудной клетки;</li> <li>• спирометрия;</li> <li>• ЭГДС;</li> <li>• бронхоскопия;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости.</li> </ul>
<b>Фармакотерапия:</b>	
<b>Виды:</b>	<b>Цели</b>
- этиотропная	Устранение контакта с аллергеном, вызвавшего МА. Элиминация аллергена из организма
- патогенетическая	Подавление аллергической реакции
	Иммуносупрессия
	<p>Группы препаратов, представители; мероприятия</p> <p>Немедленная отмена всех ЛС, за исключением жизненно необходимых.</p> <p>Гипоаллергенная диета.</p> <p>Сорбенты – энтеросгель, полифепан</p> <p>Глюкокортикоиды – дексаметазон и др.</p> <p>Антигистаминные II, III поколения – дезлоратадин, левоцетиризин.</p> <p>Блокаторы лейкотриеновых рецепторов – монтелукаст.</p> <p>Циклоспорин.</p>

### 12.3. Пищевая аллергия

Лечение пищевой аллергии проводится согласно приказа <b>МЗ № 916 от 30.12.2015</b>	
Пищевая аллергия (ПА) — это вызванная приемом пищевого продукта патологическая реакция, в основе которой лежат иммунные механизмы (специфические IgE-опосредованные реакции), клеточный иммунный ответ (не IgE-опосредованные) или их сочетание – (реакции смешанного типа).	
Этиология	<p>Продукты, наиболее часто вызывающие аллергические реакции: коровье молоко, куриное яйцо, соя, арахис, орехи, пшеница, морепродукты и рыба.</p> <p>Важное практическое значение имеют <b>перекрестные аллергические реакции</b> на различные пищевые продукты, а также иные аллергены (в основном – пыльцевые и эпидермальные), которые обусловлены наличием сходных по структуре белков в их составе.</p>

Патогенез	<p>В развитии ПА большая роль отводится генетической предрасположенности. Аллергенность пищевого белка зависит от наличия в его составе структур – «эпитопов», которые могут вызывать выработку IgE-антител. Имеет значение количество поступивших во внутреннюю среду организма белковых молекул (несостоятельность барьерной функции желудочно-кишечного тракта приводит к избыточному контакту иммунокомпетентных клеток с белковыми антигенами и сенсибилизации).</p> <p>Пищевые аллергены могут изменять антигенные свойства в процессе кулинарной обработки продуктов, это приводит к тому, что одни продукты теряют аллергенность, а другие, становятся более аллергенными.</p> <p>Некоторые продукты, такие как кофе, какао, шоколад, цитрусовые, клубника, земляника, мед могут являться причиной аллергических реакций, а также усиливать имеющиеся проявления ПА за счет <i>реакций не иммунного характера</i>. В патогенезе этих реакций лежит неспецифическое высвобождение медиаторов (в основном гистамина) из тучных клеток. Наиболее часто не иммунные реакции развиваются после употребления продуктов, богатых гистамином, тирамином (пивные дрожжи, сыры, селедка), гистаминолибераторами.</p>
Жалобы	Зудящая сыпь на коже, боли в желудке.
Симптомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Крапивница – возникают переменчивые волдыри, имеющие чёткую локальную форму. Размеры таких волдырей составляют 1-2 сантиметра и похожи на "укусы" крапивы.</li> <li>• Отёк Квинке – характеризуется местным отёком чёткой локализации. Обычно отёк исчезает по истечению 24 часов, после прекращения контакта с аллергеном. Продуктами, которые чаще всего вызывают отёк Квинке и крапивницу, являются бобы, молоко, арахис, яйцо, молоко и рыба</li> <li>• Герпетиформный дерматит обычно проявляется сыпью (сосредоточенной на разгибательных участках конечностей и на ягодицах, ладонях, подошвах) и интенсивным кожным зудом. Сыпь может представлять из себя уртикарии, везикулы, папулы. Чаще всего заболевание встречается у детей от 2 до 7 лет.</li> <li>• Атопический дерматит зачастую проявляется с раннего детского возраста в виде зудящих покраснений на коже. С возрастом пищевая аллергия в виде атопического дерматита способна исчезать, в частности к 3-х летнему возрасту самостоятельно выздоравливают около 70-80% детей. Если аллергические реакции не пропали к 5-летнему возрасту ребёнка, можно говорить о наличии пищевой аллергии.</li> <li>• Оральный аллергический синдром, проктит и др. Поражения желудочно-кишечного тракта при пищевой аллергии обычно встречается в совокупности с поражениями кожных покровов и проявляются в виде: тошноты, рвоты, боли, диареи, отёка губ, гортани, нёба, языка.</li> <li>• Аллергический ринит и бронхиальная астма. Астматические реакции чаще всего проявляются к таким пищевым продуктам как рыба, морепродукты и яйца.</li> <li>• Анафилактический шок, самая грозная аллергическая реакция. Чаще всего проявляется при употреблении орехов (миндаль, кешью, фисташки, лесной, грецкий) и морепродуктов (крабы, устрицы, моллюски).</li> </ul>
Обязательное обследование:	Аллергологический анамнез. Физикальное обследование (в первую очередь и в большей степени кожных покровов).
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК (развернутый);</li> <li>• коагулограмма;</li> <li>• биохимический анализ крови: общий белок и белковые фракции, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, С-реактивный белок, фибриноген, глюкоза, кислотно-щелочное состояние крови;</li> <li>• определение уровня общего и специфического на определенные пищевые антигены IgE;</li> <li>• определение уровня цитокинов (IL-4), γ-интерферона;</li> <li>• ОАМ;</li> <li>• микробиологический посев с кожи и со слизистых оболочек;</li> <li>• кожные прик-тесты (метод прокалывания кожи на глубину не более 1-1,5 мм);</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• копрограмма – определение ферментов, гельминтов, дисбиоза.</li> <li>• ЭГДС;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости.</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
Модификация образа жизни	Коррекция питания
- патогенетическая	Элиминация аллергенов
	Сорбенты – – энтеросгель, полифепан
	Глюкокортикоиды – дексаметазон. Антигистаминные II-III поколения – дезлоратадин, левоцетиризин и др. Блокаторы лейкотриеновых рецепторов – монтелукаст. Стабилизаторы клеточных мембран – кромогликат натрия

#### 12.4. Крапивница

<p>Лечение крапивницы проводится согласно приказу <b>МЗ № 916 от 30.12.2015</b></p> <p>Крапивница – группа заболеваний, характеризующаяся развитием волдырей и/или ангиоотеков. Понятие «крапивница» включает в себя ряд заболеваний, сопровождающихся образованием волдырей (отек сосочкового слоя дермы), различной этиологии и патогенеза. Крапивница может иметь как аллергическое происхождение так и псевдоаллергическое (холодовая, тепловая, механическая, холинергическая).</p>	
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• лекарственных средства (НПВС, ингибиторы АПФ, противомикробные и др.);</li> <li>• пищевые продукты (цитрусовые, шоколад, орехи, яйца и др.); пищевые добавки;</li> <li>• инфекционные заболевания (гельминтозы, очаги фокальной инфекции, вирусные гепатиты);</li> <li>• хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;</li> <li>• эндокринная патология (сахарный диабет, аутоиммунный тиреоидит);</li> <li>• онкологические заболевания;</li> <li>• системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит);</li> <li>• физические факторы (высокие и низкие температуры, давление, трение и др.);</li> <li>• ингаляционные аллергены (бытовая пыль, шерсть животных, пыльца растений и др.).</li> </ul>
Патогенез	В основе патогенеза крапивницы лежит реактивный тип повреждения тканей (I тип), в основе развития которого лежит немедленный выброс в системный кровоток медиаторов воспаления и аллергии - гистамина, серотонина, нейтрофильного хемотаксических факторов, тромбоцит-активирующего фактора, лейкотриенов и др., в ответ на повторное поступление аллергена в организм.
Жалобы	Кожные высыпания – волдыри бледно-розового (красного) цвета, окруженные зоной гиперемии. Выраженный зуд. Иногда высокая температура, озноб.
Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• кожные высыпания – уртикарии (волдыри с ободком); выраженный зуд;</li> <li>• интоксикационный синдром (в случае лихорадки);</li> <li>• болевой синдром (боли в животе, в суставах).</li> </ul>
Обязательное обследование:	Аллергологический анамнез. Физикальное обследование
- лабораторная диагностика	Для <b>острой крапивницы</b> нет необходимости в проведении лабораторной диагностики, только клинические проявления и анамнестические данные (наличие провоцирующих факторов).

	Для хронической крапивницы:		
	<ul style="list-style-type: none"><li>ОАК (развернутый); коагулограмма; биохимический анализ крови: общий белок и белковые фракции, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, С-реактивный белок, фибриноген, глюкоза, кислотно-щелочное состояние крови; ОАМ;</li><li>выявление антител к антигенам гельминтов;</li><li>кожные прик-тесты (метод прокалывания кожи на глубину не более 1-1,5 мм).</li></ul>		
- инструментальная диагностика	По показаниям: ЭКГ; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; спирометрия; ЭГДС; бронхоскопия; УЗИ органов брюшной полости.		
Фармакотерапия:			
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители; мероприятия	
- этиотропная	Устранение контакта с аллергеном, вызвавшего крапивницу. Элиминация аллергена из организма	Гипоаллергенная диета  Сорбенты – энтеросгель, полифепан.	
- патогенетическая	Подавление аллергической реакции	Антигистаминные II-III поколения (дезлоратадин, левоцетиризин и др.) При неэффективности - глюкокортикоиды (дексаметазон).	

### 12.5.Отек Квинке

Лечение отека Квинке проводится согласно приказу МЗ № 916 от 30.12.2015 Отек Квинке – это заболевание, характеризующееся отеком кожи и подкожной клетчатки, а так же слизистых оболочек различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, нервной и др.).	
Этиология	<ul style="list-style-type: none"><li>пищевые продукты; лекарственные средства (β-лактамы антибиотиков, миорелаксанты, рентгеноконтрастные вещества, НПВС, АПФ и др.); укусы насекомых; аутоиммунные заболевания (тиреоидит, СКВ, синдром Шегрена, ревматоидный артрит); паразитарные заболевания; физические факторы (холод, тепло, давление, вибрация, инсоляция).</li></ul>
Патогенез	В основе патогенеза лежит реактивный тип (I тип) повреждения тканей - немедленный выброс в системный кровоток медиаторов воспаления и аллергии - гистамина, серотонина, нейтрофильного и эозинофильного хемотаксических факторов, тромбоцитактивирующего фактора, лейкотриенов и др., в ответ на повторное поступление аллергена в организм.
Жалобы	Кашель, осиплость голоса, удушье, появление отека любой локализации.
Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"><li>бледно-розовый асимметричный отек, сопровождается жжением или болезненностью;</li><li>характерная локализация - гидрофильные ткани: лицо (перiorбитальные области, губы), волосистая часть головы, полость рта (язык), глотка, половые органы, кисти, дорсальная поверхность стоп, но отек может иметь любую локализацию;</li><li>отеки суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани, глотки и желудочно-кишечного тракта.</li></ul>
Обязательное обследование:	Анамнез, в т.ч. лекарственный, физикальное обследование
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>ОАК (развернутый); ОАМ;</li><li>коагулограмма; биохимический анализ крови: общий белок и белковые фракции, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, С-реактивный белок, фибриноген, глюкоза, кислотно-щелочное состояние крови;</li><li>выявление антител к антигенам гельминтов;</li></ul>
- инструментальная диагностика	<b>По показаниям:</b> ЭКГ; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; спирометрия; ЭГДС; бронхоскопия; УЗИ органов брюшной полости.

Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
- этиотропная	Прекращение контакта с аллергеном	
- патогенетическая	Снижение проявлений и профилактика дальнейшего развития аллергической реакции	Глюкокортикоиды - преднизолон, дексаметазон – внутривенное введение. Парентеральные антигистаминные – пипольфен, хлоропирамин, клемастин.

## 12.6. Анафилактический шок

Лечение анафилактического шока согласно приказа МОЗ № 916 от 30.12.2015		
Анафилактический шок (АШ) – острая тяжёлая системная реакция гиперчувствительности, сопровождающаяся выраженными нарушениями гемодинамики (снижение систолического артериального давления ниже 90 мм.рт.ст или на 30% от исходного уровня), приводящими к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах.		
Этиология	<p><b>Лекарственные препараты:</b> антибактериальные (пенициллины, тетрациклин, стрептомицин др.); вакцины, сыворотки, плазмозаменители; гормональные препараты; йодсодержащие препараты, миорелаксанты, витамины (особенно группы В, кокарбоксилаза) и др. НПВС (метамизол и др.)</p> <p><b>Укусы насекомых, змей;</b></p> <p><b>Пищевые продукты</b> – рыба, ракообразные, коровье молоко, яйца, бобовые, орехи (особенно арахис);</p> <p><b>Пищевые красители и биодобавки;</b></p> <p><b>Физические факторы</b> – общее переохлаждение;</p> <p><b>Контакт с изделиями из латекса</b> (перчатки, катетеры, резиновые пробки, маски и т.д.).</p>	
Патогенез	При повторном попадании аллергена в организм образуется комплекс «антиген-антитело». Этот комплекс воздействует на цитоплазматическую мембрану тучных клеток, что приводит к ее морфо-функциональным изменениям с высвобождением биологически активных веществ (гистамин, брадикинин, эозинофильный и нейтрофильный хемотаксические факторы, лейкотриены, простагландины, простаглицлины, тромбоксаны и др.). Данные медиаторы обуславливают формирование патфизиологических нарушений, составляющих основу клинических проявлений АШ: спазм гладкой мускулатуры внутренних органов, расширение периферических сосудов с резким снижением АД и развитием венозного, артериального стаза, гемолиза и недостаточности кровообращения, резкое повышение проницаемости сосудов с последующим возникновением отека органов	
Жалобы	Жалобы пациента (при сохраненном сознании) на беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе.	
Синдром: -симптом	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гемодинамические нарушения - резкое падение АД, развитие нарушений ритма, сердечной недостаточности;</li> <li>• расстройства дыхания –одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, отек дыхательных путей;</li> <li>• нарушение мозгового кровообращения – судороги, потеря сознания;</li> <li>• расстройства со стороны других органов и систем: рвота, непроизвольная дефекация, резкая приступообразная боль в животе, мочеиспускание, метроррагия;</li> <li>• кожные проявления - уртикарные высыпания, отек Квинке, гиперемия, кожный зуд, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ.</li> </ul>	
Обязательное обследование:	<p><b>Сбор анамнеза</b> (при условии, что пациент находится в сознании).</p> <p><b>Физикальное обследование:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• внимательный, тщательный осмотр кожных покровов, слизистых оболочек, ротоглотки;</li> <li>• аускультация сердца и легких.</li> </ul>	

- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>ОАК (развернутый); коагулограмма; биохимический анализ крови: общий белок и белковые фракции, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, С-реактивный белок, фибриноген, глюкоза, кислотно-щелочное состояние крови; г ликемический профиль; ОАМ;</li></ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>ЭКГ; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; спирометрия; ЭГДС (по показаниям); бронхоскопия (по показаниям); УЗИ органов брюшной полости.</li></ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
- этиотропная	Немедленное прекращение контакта с аллергеном!
- патогенетическая	<p><b>Алгоритм действий при оказании неотложной помощи при анафилактическом шоке</b> изложен в Приложениях 6 и 7 к приказу № 916</p> <p><b>1 линия:</b> Эпинефрин в/м в середину внешней части бедра 0,01 мг/кг (0,1% р-р до 0,5 мл взрослому и до 0,3 мл ребенку), повторная доза может вводиться при необходимости через 15 мин. Большинство пациентов отвечают на первую или вторую дозу адреналина</p> <p><b>2 линия</b> * Прекратить введение вещества, вызвавшего анафилаксию, наложить венозный жгут выше места введения препарата или укуса насекомого (змеи). При попадании аллергена в нос или в глаза необходимо их промыть водой и закапать 0,1% раствором адреналина и 1 % раствором гидрокортизона. При попадании в желудок – промывание желудка, введение сорбентов (если пациент в сознании). * Уложить пациента в положение лежа на спине с приподнятым ножным концом, при нестабильности кровообращения – положение сидя, при потере сознания – положение на боку * Кислород 6-8 л/мин * Для уменьшения бронхоспазма – ингаляционные б-2-агонисты * Инфузии жидкости (физраствор 1-2 л, в первые 5-10 мин взрослому 5-10 мл/кг, ребенку 10 мл/кг, в тяжелых случаях – 2-4 л физраствора или препараты ГЭК)</p> <p><b>3 линия</b> * Системные ГКС: гидрокортизон (200 мг) или метилпреднизолон (50-100 мг) взрослым * антигистаминные препараты: в/в дифенгидрамин 25-50 мг взрослым (детям по инструкции не применяется), у детей не противопоказаны клемастин (с 1-12 лет – в/м, с 12 лет – в/в), хлоропирамин (с 1 мес, в/в потом в/м)</p>
В тяжелых случаях при остановке дыхания больного переводят на ИВЛ.	
После успешного проведения противошоковых мероприятий пациента переводят на антигистаминную, дезинтоксикационную и дегидратационную терапию в течение не менее 7-10 дней.	



### 12.7. Анафилактоидные реакции

Лечение анафилактоидных реакций проводится соответствии с приказом МЗ Украины № 916 от 30.12.2015 Анафилактоидные реакции (псевдоаллергические реакции) - повышенная чувствительность, обусловленная неиммунологическими механизмами и связанная с действием, выделением и накоплением биологически активных веществ в результате непосредственного воздействия экзогенных факторов на клетки-мишени и ферментные системы синтеза и инактивации медиаторов.	
Этиология	Лекарственные препараты- ферменты, НПВС, миорелаксанты, местные анестетики, рентгенконтрастные вещества, сыворотки, вакцины; продукты питания; физические факторы: холод, тепло, трение, давление, физическая активность.
Патогенез	Основное отличие анафилактоидных реакций от анафилактоидного шока является отсутствие специфической сенсibilизации организма (т.е. без участия антител и сенсibilизированных лимфоцитов) и иммунологически-опосредованной дегрануляции тучных клеток. В основе патогенеза анафилактоидных реакций лежит прямое воздействие на базофилы и тучные клетки, вследствие чего высвобождается множество химических медиаторов, определяющих клинические проявления данной патологии.
Жалобы	Беспокойство, чувство страха, тревога, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошнота, схваткообразные боли в животе, зуд кожи.
Синдром: -симптом	<ul style="list-style-type: none"> <li>• кожные симптомы — эритема, отек (особенно век), сыпь (крапивница), зуд;</li> <li>• сердечно-сосудистые — тахикардия, артериальная гипотензия;</li> <li>• дыхательные — бронхоспазм, ларингоспазм, цианоз;</li> <li>• абдоминальные — тошнота, рвота, боль в животе, явления перитонизма, кишечная колика;</li> <li>• гипертермический синдром.</li> </ul>
Обязательное обследование:	Тщательный сбор лекарственного анамнеза при сохраненном сознании. Объективный статус.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Общий анализ крови (ОАК), развернутый; коагулограмма; биохимический анализ крови: общий белок и белковые фракции, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, С-реактивный белок, фибриноген, глюкоза, кислотно-щелочное состояние крови; гликемический профиль; общий анализ мочи</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<p><b>По показаниям:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; спирометрия; ФЭГДС (по показаниям); бронхоскопия (по показаниям); УЗИ органов брюшной полости.</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
- патогенетическая	<p><b>Алгоритм действий при оказании неотложной помощи при анафилактоидном шоке такой же, как и при анафилактическом:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Уложить пациента в положение лежа на спине с приподнятым ножным концом.</li> <li>2. Наложить венозный жгут выше места введения препарата или укуса насекомого (змеи). При попадании аллергена в нос или в глаза необходимо их промыть водой и закапать 0,1% раствором адреналина и 1 % раствором гидрокортизона. При попадании в желудок – промывание желудка, введение сорбентов (если пациент в сознании).</li> <li>2. Место инъекции аллергена «крестообразно» обколоть 0,1% раствором адреналина из расчета 0,1 мг/кг массы тела, но не более 0,5 мг, разведенного в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Более эффективно - ввести адреналин в/м в середине передне-латеральной поверхности бедра.</li> <li>3. При необходимости введение адреналина можно повторить через 5-15 минут. Большинство пациентов отвечают на первую или вторую дозу адреналина.</li> </ol>

	2. Ослабить аллергическую реакцию	4. В/в (или в/м) ввести преднизолон (74-150 мг), дексаметазон (4-20 мг) или гидрокортизон (150-300 мг), при необходимости через 1 час повторить.
	3. Уменьшить бронхоспазм	6. В/м ввести 2% раствор супрастина, пипольфена или 2,5% раствор тавегила. 7. При обструктивном синдроме в/в струйно 2,4% раствор эуфиллина 10-20 мл.
	3. Уменьшить проявления сердечной недостат-ти	8. При сердечной недостаточности 0,06% раствор коргликона в/в медленно в 10 мл 10% глюкозы, фуросемид в/м.
	4. Борьба с ацидозом, гипоксией	9. в/в ввести раствор натрия гидрокарбоната, протившоковые инфузионные растворы. 10. При отеке гортани – трахеостома. 11. В тяжелых случаях при остановке дыхания больного переводят на ИВЛ.

## 12.8. Синдром Лайелла

<p>Лечение синдрома Лайелла проводится согласно приказа МЗ № 916 от 30.12.2015</p> <p>Синдром Лайелла (острый или токсический эпидермальный некролиз) — тяжелое полиэтиологическое заболевание аллергической природы, характеризующееся острым нарушением общего состояния пациента, буллезным поражением всего кожного покрова и слизистых. Быстрое развитие обезвоживания, токсическое поражение почек и других внутренних органов, присоединение инфекционного процесса часто приводят к летальному исходу заболевания (смертность составляет от 30% до 70%).</p>		
Этиология	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Чаще всего этиологическим фактором выступают лекарственные средства – пенициллины, тетрациклины, анальгетики, сульфаниламиды, НПВС, вакцины и др.</li> <li>2. На втором месте – инфекции: <ul style="list-style-type: none"> <li>• герпес I и II типов, аденовирус, вирус Коксаки B5, ЕСНО-вирусы, энтеровирусы, вирус Эпштейна—Барра, вирусы гепатита А и В, кори, ветряной оспы, гриппа, паротита, полиовирус;</li> <li>• бактериальные инфекции <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, протей, сальмонелла, туберкулезная палочка, возбудитель туляремии, гонококк, бруцелла, иерсиния и др.;</li> <li>• микотрибы: возбудители кокцидиомикоза, дерматофитоза, гистоплазмоза;</li> <li>• простейшие — возбудители трихомониаза и малярии;</li> </ul> </li> <li>3. Идиопатический синдром Лайелла;</li> <li>4. Злокачественные новообразования - карциномы и лимфомы.</li> </ol>	
Патогенез	<p>На сегодняшний день патогенез до конца не изучен.</p> <p>Предполагается, что в основе развития данного заболевания лежат иммуноопосредованные цитотоксические реакции (типа феномена Шварцмана-Санарелли), направленные на разрушение кератиноцитов, экспрессирующих чужеродный антиген, в результате которых происходит активация протеолитических ферментов, вызывающих фрагментацию ДНК и разрушение клетки.</p> <p>Известно, что при синдроме Лайелла в клетках эпидермиса повышена экспрессия фактора некроза опухоли, который стимулирует апоптоз кератиноцитов. Поскольку в данных условиях активность апоптоза превышает возможность фагоцитов удалять эти клетки, апоптотические кератиноциты, прогрессивно накапливающиеся, высвобождают внутриклеточное содержимое и, таким образом, запускают воспалительный ответ. Кожные покровы и слизистые оболочки являются первым местом тканевого повреждения, в результате этого происходит отслойка эпидермиса от дермы, что проявляется клинической симптоматикой и определяет тяжесть патологического процесса.</p>	
Жалобы	<p>На озноб, рвоту, головную боль, боль в горле, суставах, мышцах, болезненность и жжение кожи (разной интенсивности).</p> <p><b>Основная жалоба - генерализованная боль</b>, ассоциированная с высыпаниями.</p>	

Симптомы и синдромы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• синдром интоксикации – лихорадка, обезвоживание;</li> <li>• болевой синдром;</li> <li>• поражения кожи могут быть представлены болезненными, жгучими эритематозными или кореподобными пятнами, располагающимися вначале изолированно, симметрично на лице или груди, затем распространяются по всему телу, быстро сливаясь друг с другом и занимая большие площади. В течение нескольких часов после возникновения эритемы происходит отслоение эпидермиса (кожа напоминает ожог кипятком II-III степени) и слизистых оболочек носа, ротовой полости, гениталий.</li> <li>• + <b>симптом Никольского</b> - отслаивание эпидермиса в ответ на незначительное поверхностное воздействие на кожу, с образованием обширных пузырей и эрозий более чем 30% кожного покрова, включая и видимые слизистые;</li> <li>• симптом «смоченного белья», когда кожа при прикосновении к ней легко сдвигается и сморщивается;</li> <li>• нарушение функции всех органов и систем.</li> </ul>
Обязательное обследование:	Лекарственный анамнез, клинические данные.
- лабораторная диагностика	Лабораторных данных, позволяющих верифицировать диагноз «токсический эпидермальный некролиз», до сих пор не существует.
- инструментальная диагностика	-
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
- этиотропная	<p>Группы препаратов, представители, мероприятия</p> <p>Прекратить дальнейшее воздействие этиологического фактора. Немедленно отменить лекарственный препарат, вызвавший иммунную реакцию организма.</p>
- патогенетическая	<p>Системные глюкокортикоиды (в/в) – преднизолон, гидрокортизон</p> <p>Калия хлорид, натрия хлорид, кальция глюконат, тиосульфат натрия.</p> <p>Внутривенные иммуноглобулины, содержащие естественные анти-Fas-антитела 0,2-0,75 г/кг массы тела.</p> <p>Ингибиторы протеаз, кининов, комплемента – апротинин (контрикал, по 20 тыс. ЕД каждые 6 ч)</p> <p>Низкомолекулярный гепарин – фраксипарин, клексан.</p> <p>Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений</p> <p>Предотвращение эпидермального цитолиза</p>

-симптоматическая	Купирование выраженного болевого синдрома	Наркотические анальгетики – морфина гидрохлорид 0,1-0,2 мг/кг массы тела, фентанил.
<p>Дополнительная информация:</p> <p>Применение антигистаминных средств целесообразно в начале заболевания при достоверной аллергической реакции. Кортикостероиды целесообразно применять только на стадии эритродермии в дозах 60—90 мг преднизолона (4—6 мг дексаметазона). После образования некротических полей дальнейшее лечение исключает системное применение кортикостероидов, как это принято в ожоговых центрах. Интенсивная терапия по поддержанию жизненно важных функций организма, являясь симптоматическим лечением, способна только на время продлить жизнь больного, но не предотвратить летального исхода при тяжелом течении.</p>		

## 12.9. Синдром Стивенса-Джонсона

<p>Лечение синдрома Стивенса-Джонсона проводится согласно приказа МЗ № 916 от 30.12.2015</p> <p>Синдром Стивенса-Джонсона (ССД) – острая тяжелая аллергическая реакция, характеризующаяся обширными поражениями кожи и слизистых оболочек, индуцированная приемом лекарственных препаратов. Отслоение эпидермиса не более 10 % поверхности тела.</p>		
Этиология	<p><b>Выделяют четыре группы причин развития:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• инфекции;</li> <li>• лекарственные средства - сульфаниламиды, аллопуринол, фенитонин, карбамазепин, фенибутазол, пироксикам, пенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны, ванкомицин, рифампицин, этамбутол, диклофенак, ибупрофен, кетопрофен, напроксен и др.;</li> <li>• злокачественные заболевания;</li> <li>• идиопатический (неустановленной этиологии).</li> </ul> <p>У детей чаще провоцируется инфекциями, у взрослых и пациентов пожилого возраста основной причиной являются лекарства и злокачественные новообразования.</p>	
Патогенез	<p>Известно, что кератиноциты продуцируют лиганд апоптоза (FasL), который запускает процесс запланированной гибели клеток эпидермиса. Этологические факторы (лекарственные средства, вирусы, бактерии и т.д.) индуцируют апоптоз кератиноцитов, следствием чего происходит отслойка эпидермиса.</p>	
Жалобы	<p>На головную боль, лихорадку, высыпания на коже, болезненное мочеиспускание, боль в горле при глотании, тяжелое общее состояние.</p>	
Симптомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• кожные поражения - преимущественно поражаются ладони, подошвы, тыльные поверхности кистей, разгибательные поверхности конечностей. Высыпания могут ограничиваться одной или несколькими областями тела. При ССД отслойка эпидермиса не превышает 10-30% поверхности кожных покровов. Поражения представлены множественными полиморфными высыпаниями в виде багрово-красных пятен с синюшным оттенком, папул, пузырьков, которые при слиянии могут достигать гигантских размеров. Тяжелые повреждения наблюдаются и на слизистых оболочках – где так же появляются пузыри, быстро вскрывающиеся, обнажая резко болезненные эрозии. Красная кайма губ покрыта буро-коричневыми геморрагическими корками;</li> <li>• + симптом Никольского - отслаивание эпидермиса в ответ на незначительное поверхностное воздействие на кожу, с образованием обширных пузырей и эрозий, окаймленных обрывками покрывшей («эпидермальный воротник»);</li> <li>• блефароконъюнктивит – поражение глаз.</li> </ul>	
Обязательное обследование:	Тщательный анамнез (лекарственный!), клинические данные.	
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК - анемия, лимфопения, эозинофилия (редко), нейтропения (является неблагоприятным прогностическим признаком);</li> </ul>	
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гистологическое исследование (при необходимости) биоптата кожи.</li> </ul>	

Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители; мероприятия
- этиотропная	Прекратить дальнейшее воздействие этиологического фактора.	Немедленно отменить лекарственный препарат, вызвавший иммунную реакцию организма.
- патогенетическая	- улучшение общего состояния пациента; - регресс высыпаний; - предупреждение развития системных осложнений и рецидивов заболевания	Глюкокортикостероиды - преднизолон 90–150 мг в сутки в/м или в/в, дексаметазон 12–20 мг. Инфузионная терапия – калия хлорид, кальция глюконат, тиосульфат натрия. Гемосорбция, плазмаферез.
- симптоматическая	наружная терапия: лечение инфекционных осложнений	Растворы антисептиков – перекись водорода 1%, хлоргексидин 0,06%, перманганат калия, бриллиантовая зелень. Антибактериальные препараты – только при выявлении возбудителя и определении чувствительности его к определенной группе, с учетом тяжести заболевания.
Дополнительная информация: Пациенты с ССД обязательно госпитализируются и лечение только в условиях стационара!		

12.10. «Угрожающие симптомы» при аллергических заболеваниях, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Появились новые проявления аллергии (например, на фоне крапивницы отмечается затрудненное дыхание, приступы удушья);
2. Проявления аллергии не поддаются лечению ранее прописанными средствами;
3. Остро возникшие проявления аллергии сохраняются в течение длительного времени или эпизодически повторяются;
4. Возникли угрожающие жизни симптомы — тяжелая одышка, затруднение дыхания, нарушения со стороны нервной системы, резкое падение артериального давления;
5. Возникновение признаков отека гортани — осиплость голоса, «лающий» кашель, затруднение дыхания;
6. Распространение аллергического отека на верхнюю половину лица;
7. Проявление выраженного беспокойства, чувство страха, выраженной слабости;
8. Повышенная двигательная активность;
9. Абдоминальный синдром — появление тошноты, возможно рвоты, а затем присоединение более в животе различной интенсивности.

#### 12.11. Протоколы провизора по теме

- 1.1. Симптоматичне лікування алергії; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.1.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.1.doc)
- 1.26. Симптоматичне лікування риніту; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.26.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.26.doc)

### 13. Фармакотерапия в гематологии

#### 13.1. Гемолитическая анемия

Лечение гемолитической анемии проводится согласно приказа <b>МЗ № 647 от 30.07.2010</b> Аутоиммунные гемолитические анемии (АИГА) — гетерогенная группа аутоагрессивных заболеваний и синдромов, обусловленных разрушением эритроцитов, которое вызвано неконтролируемой продукцией антител против собственных эритроцитов.	
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Идиопатическая форма (первичная) – этиология не выяснена.</li> <li>• Симптоматическая (вторичная) - сопряжена с лимфоцитарными опухолями, системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, с неспецифическим язвенным колитом, врожденными иммунодефицитами, раком толстой кишки, легких, желудка и яичников, некоторыми инфекциями.</li> <li>• Срыв иммунологической толерантности к собственным антигенам (механизм не изучен). Известно, что готовность к данному заболеванию связана с дефектами Т-лимфоцитов (подавление супрессорной функции Т-лимфоцитов, что способствует увеличению популяции В-лимфоцитов, образующих антитела против собственных структур).</li> </ul>
Патогенез	Общая слабость, повышение температуры тела. Во время гемолитических кризов желтушность кожи и склер, изменение цвета мочи, боль в суставах, в левом боку (проекция селезенки).
Жалобы	Анамнез заболевания, которое может привести к развитию АИГА, перенесенные инфекции, интоксикации.
Обязательное обследование: - лабораторная диагностика	<p><b>ОАК:</b> гемоглобин (нормохромная анемия); эритроциты (макроцитоз или микроцитоз); осмотическая резистентность эритроцитов (снижена); ретикулоциты (ретикулоцитоз); лейкоциты (лейкоцитоз при интенсивном гемолизе или лейкопении);</p> <p>• тромбоциты (тромбоцитоз или тромбоцитопения при интенсивном гемолизе); СОЭ (ускорение оседания эритроцитов).</p> <p><b>Биохимический анализ крови:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• билирубин (гипербилирубинемия; преобладает непрямая, неконъюгированная фракция);</li> <li>• ЛДГ (повышение); АЛТ, АСТ;</li> <li>• свободный гемоглобин плазмы и гаптоглобин (повышение);</li> <li>• общий белок крови;</li> <li>• витамин В12, фолат и гомоцистеин сыворотки;</li> <li>• показатели обмена железа (в том числе трансферрин, ферритин сыворотки и эритроцитов);</li> <li>• развернутая коагулограмма + волчаночный антикоагулянт;</li> <li>• ревматологические пробы (антитела к нативной ДНК, ревматоидный фактор, антинуклеарный фактор, антитела к кардиолипину, антигену);</li> <li>• иммуноглобулины сыворотки (G, A, M) + криоглобулины</li> <li>• при необходимости - гормоны щитовидной железы, простатический специфический антиген.</li> </ul> <p><b>ОАМ (обязательна визуальная оценка цвета мочи):</b> определение гемосидерина и гемоглобина; определение железа, меди.</p> <p><b>Серологическое исследование</b> – положительный прямой антиглобулиновый тест Кумбса.</p>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пункционная биопсия костного мозга – гиперплазия эритроидного ростка крови;</li> <li>• рентгенография легких (при необходимости КТ);</li> <li>• ЭГДС (эзофагогастродуоденоскопия); ирригоскопия/ректороманоскопия/колоноскопия;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости и внутрибрюшных лимфатических узлов, малого таза, предстательной железы, щитовидной железы.</li> </ul>

Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
- патогенетическая	Подавление аутоиммунной реакции	<b>Первая линия терапии</b> – глюкокортикоиды (преднизолон или эквивалентные дозы дексаметазона, триамцинолона, метилпреднизолона). <b>Вторая и третья линии терапии</b> – спленэктомия (удаление селезенки). Цитостатики - циклофосфамид, азатиоприн, меркаптопурин или тиогуанин. Рекомбинантные моноклональные антитела к кластерам дифференцировки зрелых В-лимфоцитов (анти-CD20) — Ритуксимаб (Мабтера).
	Для предупреждения/устранения осложнений терапии глюкокортикоидами	Гипотензивные : ингибиторы АПФ ( эналаприл, рамиприл); бета-адреноблокаторы ( метопролол, бисопролол); Для снижения желудочной секреции: ингибиторы протонной помпы (омепразол, рабепразол); Сахароснижающие препараты: препараты сульфонилмочевины (глибенкламид); бигуаниды (метформин); Препараты калия - Аспаркам, Панангин При повышении уровня мочевого кислоты – аллопуринол. Профилактика тромбозов: дезагреганты – ацетилсалициловая кислота; антикоагулянты - варфарин..

### 13.2. Апластическая анемия

Лечение апластической анемии проводится согласно приказа <b>МЗ № 647 от 30.07.2010</b> <b>Апластическая анемия (АА)</b> - заболевание системы крови, характеризующееся глубокой панцитопенией, развивающейся в результате угнетения костномозгового кроветворения.	
Этиология	Выделяют врожденную (анемия Фанкони, семейная апластическая анемия) и приобретенную формы. Этиология приобретенной АА: <ul style="list-style-type: none"> <li>• идиопатическая форма (причина не известна);</li> <li>• вирусы (Эпштейн-Барр, вирус гепатита В и С, парвовирус В19, ВИЧ и др.);</li> <li>• ионизирующая радиация;</li> <li>• медикаменты (циклофосфамид, антрациклины, метотрексат, хлорамфеникол (левомицетин), сульфаниламиды, хлопромазин, соли золота, тиазиды, аллопуринол, НПВС и др.); химические вещества (бензол, инсектициды, гербициды и др.);</li> <li>• болезни крови (пароксизмальная ночная гемоглобинурия и др.);</li> <li>• беременность (очень редко).</li> </ul>
Патогенез	В основе развития АА лежит: <ul style="list-style-type: none"> <li>• дефект стволовой клетки крови (клетка-предшественница);</li> <li>• аутоиммунная реакция на гемопоэтическую ткань;</li> <li>• дефект поддерживающей функции микроокружения стволовой клетки;</li> <li>• наследственная генетическая поломка.</li> </ul>
Жалобы	Первые жалобы чаще всего связаны с развитием анемии: повышенная утомляемость; слабость; головокружение; шум в ушах; плохая переносимость душных помещений. Первые кровотечения (носовые, маточные, желудочно-кишечные), беспричинное появления синяков и петехий заставляет больного обратиться за помощью к врачу.

Синдромы и -симптомы	1. <b>Анемический синдром:</b> слабость, снижение работоспособности; головокружение; обморочные состояния; шум в ушах; мелькание «мушек» перед глазами; одышка; колющие боли в грудной клетке. 2. <b>Геморрагический синдром</b> (развивается при снижении количества тромбоцитов и при их неполноценности): кровоизлияния на коже и слизистых оболочках; носовые кровотечения; кровотечения из десен; почечные и другие кровотечения; кровоизлияния в головной мозг (редко). 3. <b>Синдром инфекционных осложнений</b> (развивается при снижении количества лейкоцитов): инфекции кожи; инфекции дыхательных путей, инфекции мочевыводящих путей и др.	
Обязательное обследование:		
- лабораторная диагностика	<b>Общий анализ крови:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• гемоглобин (нормохромная анемия); эритроциты (эритроцитопения); ретикулоциты; лейкоциты (лейкопения, гранулоцитопения); тромбоциты (тромбоцитопения); СОЭ (ускорение оседания эритроцитов).</li><li>• Стернальная пункция – снижение количества клеток костного мозга;</li><li>• Трепанобиопсия гребня подвздошной кости – жировая ткань превышает количество кроветворных клеток в костном мозге;</li><li>• Сывороточное железо – повышенный уровень;</li><li>• Цитогенетическое исследование – наличие хромосомных aberrаций исключает АА.</li></ul>	
Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
этиотропная	Устранение выявленной причины	Отмена лекарственного препарата, лечение вирусных инфекций и основного заболевания и т.д.
- патогенетическая		Основным методом лечения АА, позволяющим рассчитывать на спасение жизни больного, является <b>трансплантация костного мозга от совместимого донора</b> .
Иммуносупрессия		Иммунодепрессанты – Циклоспорин А в комбинации с глюкокортикостероидами (метилпреднизолон), антилимфоцитарным/антитромбоцитарным глобулином (поликлональный иммуноглобулин G)
При наличии осложнений:	Профилактика грибковых и бактериальных инфекций Гипертермический синдром	Антимикотики – Амфотерицин, Флуконазол, Ацикловир Антибактериальные препараты – Аминогликозиды+ β-лактамы пенициллин/ цефоперазон/сульбактам Жаропонижающие
	Заместительные гемотрансфузии	Отмытые эритроциты (с минимальным остатком лейкоцитов). При кровотечениях вводят концентрат тромбоцитов

### 13.3. Мегалобластная (В12-дефицитная) анемия

Лечение мегалобластной анемии согласно приказа <b>МЗ № 647 от 30.07.2010</b>		
Мегалобластная анемия обусловлена дефицитом витамина В12. При этом нарушаются синтез ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты) и митотические процессы в клетках организма (особенно в клетках костного мозга).		
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• строгая вегетарианская диета; недостаток мясных продуктов в рационе; врожденный дефицит внутреннего фактора Кастла; гастрэктомия; глистная инвазия; болезнь тонкого кишечника; резекция кишечника; хронический панкреатит;</li> <li>• миелопролиферативные болезни; медикаментозные препараты (неомицин, колхицин); длительный наркоз закисью азота;</li> <li>• наследственный дефицит транскобаламина II (нарушение всасывания вит. В12); тяжелые заболевания с массивными трансфузиями, диализом, полным парентеральным питанием; прием антагонистов фолатов.</li> </ul>	



Патогенез	Дефицит витамина В12 приводит к нарушению синтеза ДНК и, как следствие, нарушению процесса деления клеточного ядра и преждевременной гибели гемопоэтических клеток-предшественников в костном мозге (неэффективный гемопоэз). В большей степени это затрагивает эритроидный росток. При этом возникает мегалобластоз, происходит накопление больших форм лейкоцитов и тромбоцитов, их раннее внутри костномозговое разрушение и укорочение жизни циркулирующих клеток крови (анемия, лейко- и тромбоцитопения). На ряду с этим, витамин В12 (цианкобаламин) участвует в метаболизме миелина в нервной системе, в связи с чем при дефиците цианкобаламина наряду с мегалобластной анемией отмечается поражение нервной системы, проявляющееся клиническими признаками фуникулярного миелоза, в то время как при недостаточности фолатов (фолиевая кислота) наблюдается только развитие мегалобластной анемии.		
Жалобы	Слабость, быстрая утомляемость, одышка, сердцебиение.		
Синдромы и симптомы	<b>Анемический синдром:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• бледность кожных покровов; иктеричность склер (за счет непрямого билирубина); увеличение размеров селезенки.</li></ul> <b>Неврологический синдром:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• фуникулярный миелоз (вследствие демиелинизации) – нарушение чувствительности, парестезии, атаксия (затруднения при ходьбе); нарушения тактильной, болевой, вибрационной чувствительности; потеря памяти; депрессия.</li></ul> <b>Поражение органов пищеварительной системы:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• снижение аппетита, отказ от мяса; гонтеровский глоссит; лакированный язык ярко-красного цвета, сглаженные сосочки; атрофия слизистой желудка; нарушения стула.</li></ul>		
Обязательное обследование:			
- лабораторная диагностика	<b>Общий анализ крови:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• гемоглобин (анемия); эритроциты (анемия, макроцитоз, пойкилоцитоз), увеличение среднего объема эритроцитов (MCV), увеличение среднего содержания Hb в эритроцитах (MCH); ретикулоциты (ретикулоцитопения); лейкоциты (лейкопения); тромбоциты (тромбоцитопения).</li></ul> <b>Биохимический анализ крови:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• уровень витамина В12 в сыворотке (снижен);</li><li>• уровень сывороточного железа и ферритина (повышение);</li><li>• непрямой билирубин (повышение)</li><li>• ЛДГ (увеличение)</li><li>• Метилмалоновая кислота (повышение)</li><li>• гомоцистеин (повышение)</li><li>• щелочная фосфатаза (снижение)</li></ul>		
- инструментальная диагностика	<b>Стерильная пункция:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• гиперплазия красного ростка – мегалобластный тип кроветворения;</li><li>• в гранулоцитарном ростке – гигантские метамиелоциты и палочкоядерные.</li></ul> <b>ЭГДС с биопсией</b> (атрофия слизистой желудка).		
Фармакотерапия:			
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители	
- этиотропная		Выявление и устранение причины, приведшей к развитию мегалобластной анемии.	
патогенетическая	Нормализация кроветворения	Цианкобаламин в/м.	
симптоматическая	Устранение тяжелых анемий	Переливание эритроцитарной массы.	

	(Hb ниже 50 г/л), сердечно-сосудистых нарушений вследствие гипоксии.
--	--

### 13.4. Железодefицитная анемия

Лечение железодефицитной анемии проводится согласно приказа МЗ № 709 от 02.11.2015 <b>Железодefицитная анемия (ЖДА)</b> – клинико-гематологический синдром, возникающий при развитии дефицита железа вследствие различных патологических (физиологических) процессов и характеризующийся снижением уровня гемоглобина (в меньшей степени эритроцитов) наряду с клиническими признаками анемии и сидеропении.	
Этиология	<p>Причиной дефицита железа является нарушение баланса его в сторону преобладания расхода железа над поступлением, которое имеет место при различных физиологических состояниях или заболеваниях:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кровопотери различного генеза (операции и травмы с большой кровопотерей);</li> <li>• повышенная потребность в железе (в период роста организма, беременности, лактации);</li> <li>• нарушение усвоения железа (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, гелиминтозы, геморрой, геморрагический эзофагит, гастрит, пептическая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, энтерит, эндометриоз, миома матки, опухоли желудка и кишечника);</li> <li>• недостаточное поступление железа с пищей (вегетарианство, голод);</li> <li>• врожденный дефицит железа;</li> <li>• нарушение транспорта железа вследствие дефицита трансферрина;</li> <li>• ятрогенные причины (донорство, гемодиализ, частый забор крови на исследования);</li> <li>• при приеме таких лекарственных препаратов, как антикоагулянты, НПВС, глюкокортикостероиды.</li> </ul>
Патогенез	<p>В основе патогенеза лежит дефицит железа (когда потери железа преобладают над поступлением с пищей (2 мг/сутки)). В первую очередь опустошаются запасы железа в печени, селезенке, костном мозге (при этом снижается уровень ферритина в крови). Условно развитие ЖДА можно разделить на стадии:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>предлатентный дефицит железа</b> (недостаточность накопления) — снижение уровня ферритина и снижение содержания железа в костном мозге, усиление всасывания железа в кишечнике и повышение уровня плазменного трансферрина;</li> <li>• <b>латентный дефицит железа</b> (железодефицитный эритропоэз) — дополнительно снижается сывороточное железо, повышается концентрация трансферрина, снижается содержание сидеробластов в костном мозге (сидеропенический синдром), уменьшается образование миоглобина. В результате наблюдаются дистрофические поражения эпителиальных тканей (кожи, ее придатков, слизистой оболочки, желудочно-кишечного тракта, нередко — мочевыводящих путей) и мускулатуры (миокарда и скелетной мускулатуры);</li> <li>• <b>выраженный дефицит железа</b> — дополнительно снижается концентрация гемоглобина (менее 120 г/л у женщин и 130 г/л у мужчин), эритроцитов и гематокрит. Снижение активности некоторых железосодержащих ферментов в лейкоцитах нарушает их фагоцитарную и бактерицидную функции и угнетает защитные иммунные реакции.</li> </ul>
Жалобы	На повышенную утомляемость, головные боли, мелькание мушек перед глазами, эмоциональную лабильность, гиперчувствительность к холоду.
Синдромы и симптомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>анемический синдром:</b> слабость, одышка, сердцебиение, головокружение, обмороки</li> <li>• <b>сидеропенический синдром (тканевой дефицит железа):</b> ✓ изменение кожи и ее придатков (кожа обычно бледная, иногда с легким зеленоватым оттенком (хлороз) и с легко возникающим румянцем щек, сухость кожи, ломкость и слоистость ногтей, поперечная исчерченность ногтей, ногти становятся плоскими, иногда</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ принимают вогнутую «ложкообразную» форму (койлонихии), расслаивание кончиков волос);</li> <li>✓ изменение слизистых оболочек (ангулярный стоматит (заеды): изъязвления, трещины с воспалительным валом в уголках рта, чувство жжения языка, стяженность сосочков языка, признаки глоссита);</li> <li>✓ дисфункция сфинктеров</li> <li>✓ пристрастие к необычным запахам и извращение вкуса (неуемное желание есть мел, зубную пасту, пепел, краски, землю и т. д. (патофагия); пристрастие к острой, соленой, пряной пище, а также к некоторым запахам, чаще – ацетона, бензина (патоосмия);</li> <li>✓ миокардиодистрофия (увеличение границ сердца влево, на ЭКГ - признаки диффузных изменений миокарда);</li> <li>✓ нарушение иммунной системы;</li> <li>✓ дисфункция печени;</li> <li>✓ половая дисфункция.</li> </ul>
<b>Обязательное обследование:</b>	
- лабораторная диагностика	<p><b>Общий анализ крови:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• гемоглобин (Hb) норма у мужчин 130 г/л, у женщин 120 г/л (для беременных женщин – 110 г/л);</li> <li>• эритроциты – анизцитоз (разные размеры), пойкилоцитоз (разная форма), эритроцитарные индексы (средний объем эритроцита - MCV (- в зависимости от значений MCV происходит дифференциация анемий на микроцитарные, нормоцитарные и макроцитарные. Для ЖДА характерным является микроцитарный характер анемии.), среднее содержание Hb в эритроците - MNC (различают нормохромные, гиперхромные и гипохромные анемии. Для ЖДА характерным является гипохромный характер.), средняя концентрация гемоглобина в объеме эритроцитов - MCHC (характеризуется степенью насыщения эритроцитов гемоглобином и не зависит от объема эритроцитов. Для ЖДА характерным является снижение показателя MCHC.);</li> <li>• сидероциты (эритроциты с гранулами железа, выявляемые при специальной окраске);</li> <li>• гематокритное число (отношение эритроцитов к плазме крови);</li> <li>• ретикулоциты; лейкоциты; тромбоциты; СОЭ – (скорость оседания эритроцитов).</li> </ul> <p><b>Общий анализ мочи</b> – для выявления гематурии.</p> <p><b>Биохимический анализ крови:</b></p> <p>При наличии микроцитарной анемии -</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ферритин сыворотки крови (наиболее чувствительный и специфичный лабораторный признак дефицита железа); при уровне ферритина менее 15 мкг/л (у детей менее 10 мкг/л) выставляется диагноз ЖДА.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<p>Для исключения кровотечений, являющихся основной причиной ЖДА, проводить:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭГДС (эзофагогудоденоскопия) – всем женщинам с анемией в постменопаузальном периоде и всем мужчинам, у которых не выявлен источник кровотечения (ЭГДС с биопсией), не связанное с желудочно-кишечным трактом;</li> <li>• ирригоскопия; ректороманоскопия; колоноскопия (обязательно мужчинам и женщинам старше 60 лет).</li> </ul>
<b>Фармакотерапия:</b>	
Виды:	Группы препаратов, представители
-этиотропная	<p>Лечебное питание: диета, богатая железом. Лучше всего всасывается двухвалентное железо, входящее в состав гема (продукты животного происхождения) и в поливитаминном комплексе (витамины группы В, С, микроэлементы медь, марганец, цинк, кобальт).</p>
- патогенетическая	<p><b>Препараты двухвалентного железа для перорального применения:</b> Сульфат железа (Тардиферон, Ферроградумет), Сульфат железа+ аскорбиновая кислота (Сорбифер дурулес).</p> <p><b>Препараты трехвалентного железа для перорального применения:</b> Гидроксид железа-полимальтозный комплекс (Феррум лек, Мальтофер).</p> <p><b>Препараты трехвалентного железа для парентерального применения:</b> Гидроксид железа (Феррум лек).</p>

### 13.5. Острый лимфобластный лейкоз

Лечение проводится согласно приказа <b>МОЗ №647 от 30.06.2010</b> Острый лимфобластный лейкоз – заболевание, в основе которого лежит образование клона злокачественных (бластных) клеток, имеющих общую клетку-предшественницу. Чаще встречается у детей (мальчики, пик заболевания 2-5 лет) и составляет 75-80% в структуре всех злокачественных новообразований кроветворной системы.	
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• причины не установлены (чаще всего);</li> <li>• наследственные: синдром Дауна, анемия Фанкони, синдром Клайнфельтера, несовершенный остеогенез, синдром Вискотта – Олдрича, лейкоз у близнецов и др.</li> <li>• химические: бензол, алкилирующие агенты (хлорамбуцил, мельфалан);</li> <li>• радиоактивное облучение;</li> <li>• предрасполагающие гематологические расстройства (миелодисплазия, апластическая анемия);</li> <li>• вирусы HTLV-I, вызывающие Т-клеточный лейкоз и лимфому у взрослых.</li> </ul>
Патогенез	Стволовая клетка является родоначальником кроветворения (это недифференцированный класс клеток). Далее происходит ее дифференцировка по лимфо- или миелопопу (это частично дифференцированные клетки), следующим этапом образуются унипотентные клетки-предшественницы, которые дают начало бластным клеткам, созревающим и конечный этап – образуются зрелые клетки крови. Мутация поражает одну из клеток-предшественниц и это служит пусковым моментом для образования неопластического клона (лейкозных клеток). Чаще всего мутации происходят на уровне стволовой клетки.
Жалобы	Быстрая утомляемость, слабость.
Синдромы и -симптомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>интоксикационный синдром:</b> повышением температуры тела, общая слабость, недомогание, потеря веса (лихорадка может быть обусловлена и наличием инфекции);</li> <li>• <b>гиперпластический синдром:</b> увеличением всех групп периферических лимфатических узлов, печени и селезенки (гиперплазия последних может давать о себе знать болями в животе), лейкоэмическая инфильтрация суставной капсулы и надкостницы, а также в результате опухолевого увеличения объема костного мозга иногда отмечается боль и ломота в костях;</li> <li>• <b>анемический синдром:</b> бледность, повышенная утомляемость, тахикардия;</li> <li>• <b>геморрагический синдром:</b> петехиальные высыпания, экхимозы и кровоподтеки на коже, кровотоочивость слизистых ротовой полости и т.д., внутрисосудистый тромбоз (особенно на фоне гиперлейкоцитоза) тромбоцитопения обуславливает появление мелены (дёгтеобразного стула) и рвоты с кровью.</li> </ul>
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Общий анализ крови (развернутый);</li> <li>• Биохимическое исследование крови: мочевина, креатинин, электролиты, общий белок, билирубин, глюкоза;</li> <li>• Рентгенография грудной клетки в прямой и в правой боковой проекциях;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости; ЭКГ, ЭХО-КТ; ЭЭГ;</li> <li>• Серологические (вирусологические) исследования (исключить гепатит В и С, цитомегаловирус);</li> <li>• КТ или МРТ головного мозга.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пункция костного мозга и забора костного мозга на цитологическое, цитохимическое, иммунологическое и молекулярно-биологическое исследования.</li> <li>• Люмбальная пункция с забором ликвора для цитологического исследования.</li> </ul>

Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
- патогенетическая	Достижение и закрепление ремиссии
-симптоматическая	при анемии при тромбоцитопении при лейкоцитопении
	Эритромаасса в/в Тромбоцитарная масса Лейкоцитарная масса
	При присоединении инфекции
	Антибиотикотерапия: канамицин, рифампицин, полимиксин, имипенем-циластатин, цефтазидим, цефепим и др. препараты широкого спектра.

### 13.6. Острый миелобластный лейкоз

<p>Лечение острого миелобластного лейкоза проводится согласно приказа <b>МОЗ № 647 от 30.06.2010</b></p> <p>Острый миелобластный лейкоз – это клональное опухолевое заболевание кроветворной ткани, связанное с мутацией в клетке-предшественнице гемопоэза, следствием которой становится блок дифференцировки и бесконтрольная пролиферация незрелых миелоидных клеток. Диагноз острого миелоидного лейкоза устанавливается при обнаружении в костном мозге 20% бластных клеток и более.</p>	
Этиология	<p>Причины не установлены (чаще всего);</p> <p>наследственные: синдром Дауна, анемия Фанкони, синдром Клайнфельтера, несовершенный остеогенез, синдром Вискотта – Олдрича, лейкоз у близнецов и др.</p> <p>химические: бензол, алкилирующие агенты (хлорамбуцил, мельфалан);</p> <p>радиоактивное облучение;</p> <p>предрасполагающие гематологические расстройства (миелодисплазия, апластическая анемия);</p> <p>вирусы HTLV-I, вызывающие T-клеточный лейкоз и лимфому у взрослых.</p> <p>В абсолютном большинстве случаев ОМЛ является спорадическим заболеванием, причиной которого являются многоэтапные мутации (точечные, аномалии числа копий, транслокации) в гемопоэтических клетках-предшественниках, результатом которых является прекращение гематологической дифференцировки и неконтролируемая пролиферация злокачественных аналогов миелоидных предшественников. У небольшой части пациентов ОМЛ является результатом эволюции предлейкемических врожденных и наследственных синдромов (транзиторный миелопротрофиеративный синдром у пациентов с синдромом Дауна, анемия Фанкони, нейрофиброматоз типа II, тяжелая врожденная нейтропения, врожденная тромбоцитопения/тромбоцитопения со склонностью к развитию ОМЛ), приобретенной апластической анемии и некоторых других синдромов</p>
Патогенез	<p>Стволовая клетка является родоначальником кроветворения (это недифференцированный класс клеток). Далее происходит ее дифференцировка по лимфо- или миелопоэзу (это частично дифференцированные клетки), следующим этапом образуются унипотентные клетки-предшественницы, которые дают начало бластным клеткам, созревающим и конечный этап – образуются зрелые клетки крови. Мутация поражает одну из клеток-предшественниц и это служит пусковым моментом для образования неопластического клона (лейкозных клеток). Чаще всего мутации происходят на уровне стволовой клетки.</p>
Жалобы	Быстрая утомляемость, слабость.
Синдромы и симптомы	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>интоксикационный синдром:</b> повышением температуры тела, общая слабость, недомогание, потеря веса (лихорадка может быть обусловлена и наличием инфекции);</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>гиперпластический синдром:</b> увеличением всех групп периферических лимфатических узлов, печени и селезёнки (гиперплазия последних может давать о себе знать болями в животе), лейкоэмическая инфильтрация суставной капсулы и надкостницы, а также в результате опухолевого увеличения объёма костного мозга иногда отмечается боль и ломота в костях;</li> <li>• <b>анемический синдром:</b> бледность, повышенная утомляемость, тахикардия;</li> <li>• <b>геморрагический синдром:</b> петехиальные высыпания, экхимозы и кровоподтёки на коже, кровоточивость слизистых ротовой полости и т.д., внутрисосудистый тромбоз (особенно на фоне гиперлейкоцитоза) тромбоцитопения обуславливает появление мелены (дѣттеобразного стула) и рвоты с кровьюю.</li> </ul>
Обязательное обследование:	
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Общий анализ крови (развернутый);</li> <li>• Биохимическое исследование крови: мочевина, креатинин, электролиты, общий белок, билирубин, глюкоза;</li> <li>• Рентгенография грудной клетки в прямой и в правой боковой проекциях;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости; ЭКГ, ЭХО-КТ; ЭЭГ;</li> <li>• Серологические (вирусологические) исследования: HBs, anti-HCV, CMV;</li> <li>• КТ или МРТ головного мозга.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пункция костного мозга и забора костного мозга на цитологическое, цитохимическое, иммунологическое и молекулярно-биологическое исследования.</li> <li>• Люмбальная пункции с забором ликвора для цитологического исследования.</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
- патогенетическая	Химиотерапия – цитарабин, рубомицин, винкристин, метотрексат, преднизолон, дексаметазон, меткаптопурин, Хирургическое лечение – трансплантация костного мозга
- симптоматическая	Эритромаassa в/в Тромбоцитарная масса Лейкоцитарная масса Антибиотикотерапия: неомицин (канамицин), рифампицин, полимиксин.

### 13.7. Хронический лимфоидный лейкоз

<p>Лечение хронического лимфоидного лейкоза проводится согласно приказа <b>МОЗ № 808 от 4.11.2014</b></p> <p>Хронический лимфоидный лейкоз – это злокачественное заболевание системы кроветворения, состоящее в появлении опухолевого клона из клеток линий лимфоидной дифференцировки, составляющего не менее 25% от других ядерных клеточных элементов, и в своём естественном течении неизбежно приводящее к фатальному исходу.</p>	
Этиология	<p><b>Основной фактор – генетическая предрасположенность.</b></p> <p><b>Факторы риска:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• контакт с пестицидами и канцерогенами;</li> <li>• вирусные инфекции;</li> <li>• ионизирующее излучение;</li> <li>• хронические заболевания эндокринной системы;</li> <li>• пернициозная анемия в анамнезе.</li> </ul>
Патогенез	<p>Количество злокачественных зрелых лимфоцитов растёт сначала в лимфатических узлах. Затем лимфоциты попадают в печень и селезенку; оба органа начинают увеличиваться. При прогрессировании заболевания аномальный гемопоэз приводит к развитию анемии, нейтропении, тромбоцитопении и снижению синтеза иммуноглобулинов. У многих больных развивается гипогаммаглобулинемия и нарушение образования антител, что, возможно, обусловлено повышением активности Т-супрессоров. У больных повышенная предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям, например аутоиммунным гемолитическим анемиям (обычно Кумбс-позитивные) или тромбоцитопениям, и несколько повышается риск развития других онкологических заболеваний.</p>
Жалобы	<p>Слабость, недомогание, снижение работоспособности.</p>
Синдром: -симптом	<p><b>Синдром интоксикации:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• потеря веса <math>&gt;10\%</math> массы тела за 6 месяцев (не мотивированная); субфебрилитет без признаков инфекции; ночные поты в течение 1 месяца без признаков инфекции.</li> </ul> <p><b>Анемический синдром:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• бледность кожных покровов; тахикардия, головокружение; снижение гемоглобина, количества тромбоцитов.</li> </ul> <p><b>Постоянный лимфоцитоз</b> (без видимой причины).</p> <p><b>Сplenомегалия</b> (<math>&gt;6</math> см ниже реберной дуги), <b>гепатомегалия</b>.</p> <p><b>Лимфаденопатия.</b></p>
Обязательное обследование: - лабораторная диагностика	<p>Осмотр с пальпацией лимфоузлов, печени, селезенки, осмотр миндалин.</p>
- инструментальная диагностика	<p><b>Общий анализ крови:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• гемоглобин, лейкоциты, эритроциты, ретикулоциты, тромбоциты, СОЭ;</li> <li>• коагулограмма.</li> </ul>
	<p><b>Общий анализ мочи.</b></p> <p><b>Биохимическое исследование крови:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• АЛТ, АСТ, ЛДГ; мочевины, креатинин; электролиты; общий белок; билирубин; глюкоза.</li> </ul>
	<p><b>Определение маркеров вирусных гепатитов В, С и цитомегаловируса</b></p>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенография грудной клетки в прямой и в правой боковой проекциях;</li> <li>• Пункция костного мозга и забор костного мозга на цитологическое, цитохимическое, иммунологическое и молекулярно-биологическое исследование;</li> <li>• Люмбальная пункция с забором ликвора для цитологического исследования;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости, периферических лимфоузлов;</li> <li>• ЭКГ, Эхо-КТ, ЭЭГ.</li> </ul>

Фармакотерапия:		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители
- патогенетическая	Для уменьшения пролиферации лимфоидных клеток и уменьшения размеров лимфоузлов, селезёнки, печени, получение клинико-гематологической ремиссии, предупреждение рецидивов	<b>Полыхинотерапия</b> 6-8 курсов: Алкилирующие препараты - хлорамбуцил, бендамустин, флударабин, циклофосфамид, в комбинации с глюкокортикоидами.  Терапия моноклональными антителами – ритуксимаб в комбинации с алкилирующими препаратами. Лучевая терапия. Спленэктомия.
-симптоматическая	Противоанемическая терапия	Дарбепоэтин альфа, эритропоэтин.
	Противорвотная терапия Обезболивающая терапия	Ондансетрон, трописетрон. НПВС (парацетамол, метамизол натрия, диклофенак), наркотические анальгетики (трамадол, морфин, налбуфин).
	Антигитромботическая терапия	Гепарин, эноксипарин, надропарин.

**13.8. «Угрожающие симптомы»** при заболеваниях крови, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности;
2. Слабость и быстрая утомляемость сопровождается желтушностью кожи и склер, изменением цвета мочи, болью в суставах, в левом боку;
3. Слабость и быстрая утомляемость сопровождается головной болью, мельканием мушек перед глазами, эмоциональной лабильностью, гиперчувствительностью к холоду;
4. Слабость и быстрая утомляемость сопровождается одышкой, сердцебиением.



## 14. Фармакотерапия в онкологии

### 14.1. Рак молочной железы

	<p>Лечение рака молочной железы проводится согласно приказа <b>МОЗ № 396 от 30.06.2015</b></p> <p>Рак молочной железы – злокачественное новообразование тканей молочной железы (протоков и долек), которое занимает первое место в общей структуре онкологических заболеваний и смертности женского населения Украины (данная патология среди мужчин встречается редко).</p> <p>Диагноз «Рак молочной железы» ставится в медицинских учреждениях онкологического профиля на основании осмотра, данных маммографии, и конечный результат – по результатам гистологического исследования.</p>
<p>Этиология</p>	<p>Причины до конца не известны.</p> <p>Факторы риска возникновения РМЖ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• возраст (с возрастом женщины риск возрастает);</li> <li>• различные заболевания молочных желез в анамнезе;</li> <li>• гормональные факторы (заместительная гормональная терапия эстрогенами или прогестеронами более 10 лет);</li> <li>• не рожавшие женщины или роды после 30 лет;</li> <li>• отказ от грудного вскармливания или вскармливание менее года после рождения ребенка;</li> <li>• раннее менархе (раньше 12 лет) или поздняя менопауза (после 50);</li> <li>• прием контрацептивов;</li> <li>• злоупотребление алкоголем, курение;</li> <li>• лишний вес (после менопаузы жировые отложения являются основным источником эстрогенов, если женщина имеет избыточный вес, уровень этих гормонов в организме может значительно повышаться, что, в свою очередь, повышает риск РМЖ);</li> <li>• генетические факторы (семейный анамнез). 5-10% случаев РМЖ связаны с унаследованным онкогеном BRCA1 или BRCA2. При условии, если у нескольких кровных родственников есть рак женской половой сферы или груди, можно подозревать наследование генетического дефекта.</li> </ul>
<p>Патогенез</p>	<p>Все факторы риска возникновения РМЖ можно разделить на 2 категории:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• повышенная экспозиция к эстрогенам;</li> <li>• дефицит средств поддержания геномной целостности.</li> </ul> <p>Эстрогены оказывают пролиферативный эффект на эпителий молочной железы. Также некоторые метаболиты эстрогенов могут напрямую вызывать повреждение ДНК. Но обычно <b>источником гиперэстрогении являются факторы, имеющие отношение к современному образу жизни</b>: малое количество родов, поздние первые роды, ограничение продолжительности кормления грудью, переизбыток и недостаток физической нагрузки и т.д. Неоднократно был подтвержден неблагоприятный вклад оральной контрацепции и гормональной заместительной терапии.</p>
<p>Жалобы</p>	<p>Боль или неприятные ощущения, дискомфорт в молочной железе.</p>
<p>Симптомы и синдромы</p>	<p>Изменения кожи молочной железы, втянутость и выделения из соска, единичные узловые образования в молочной железе, увеличение подмышечных лимфоузлов.</p>
<p>Обязательное обследование:</p>	<p>Обязательно сбор анамнеза и физикальное обследование.</p>
<p>- лабораторная диагностика</p>	<p><b>Общий анализ крови:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• лейкоциты (лейкоцитарная формула); тромбоциты; СОЭ.</li> </ul> <p><b>Биохимический анализ крови:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• билирубин; АЛТ, АСТ, ЩФ; ЛДГ;</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• мочевина, креатинин;</li> <li>• глюкоза;</li> <li>• общий белок;</li> <li>• коагулограмма;</li> <li>• группа крови, резус-фактор;</li> <li>• RW;</li> <li>• Hbs-Ag.</li> </ul> <p><b>Общий анализ мочи.</b></p>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ;</li> <li>• Билатеральная маммография;</li> <li>• УЗИ молочных желез и регионарных зон; по показаниям – МРТ молочных желез;</li> <li>• Цифровая R-графия грудной клетки;</li> <li>• По показаниям – КТ/МРТ грудной клетки;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости и малого таза;</li> <li>• По показаниям – КТ/МРТ органов брюшной полости и малого таза с контрастированием;</li> <li>• Сканирование костей + R-графия зон накопления РФП – у пациентов с метастатическим раком. При РМЖ стадий T0-2N0-1 – выполняют по показаниям (оссалгии, повышение уровня ЩФ в сыворотке крови);</li> <li>• Трепанобиопсия опухоли с патоморфологическим исследованием опухолевой ткани и определением рецепторов эстрогенов и прогестерона;</li> <li>• Генетическое обследование (мутация <i>BRCA1/2</i>);</li> <li>- при отягощенном наследственном анамнезе – наличии РМЖ у 2 и более близких родственников;</li> <li>- у женщин моложе 35 лет;</li> <li>- при первично-многожественном РМЖ.</li> </ul>
<b>Фармакотерапия:</b>	
Виды:	Группы препаратов, представители, мероприятия
Немедикаментозное лечение	Проведение просветительских программ, разработанных совместно с пациенткой.
- патогенетическая	<p>Комбинированная химиотерапия – Циклофосфамид, Метотрексат, 5-фторурацил, Доксорубин.</p> <p>Альтернативная схема лечения при метастазирующем раке – Доксорубин, Цисплатин, 5-фторурацил.</p> <p>Адювантная терапия – Антагонист эстрогенов – Тамоксифен; Ингибитор ароматазы – Анастрозол;</p> <p>Гормональная терапия – Мегестрол, Гидрокортизон.</p>

## 14.2. Рак желудка

Лечение рака желудка проводится согласно приказа <b>МОЗ № 554 от 17.09.2007</b> Рак желудка – злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителия слизистой оболочки желудка.	
Этиология	<p><b>Факторы риска возникновения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• алиментарный – недостаток витаминов, растительной клетчатки, потенциальные канцерогены (копчености, маринады и т.д.), избыток поваренной соли, злоупотребление алкоголем, курение;</li> <li>• атрофический гастрит; аденоматозные полипы; кишечная метаплазия;</li> <li>• инфекционный фактор (H.pylori, вирус Эпштейна-Барр);</li> <li>• дуоденогастральный рефлюкс;</li> <li>• наследственный фактор;</li> <li>• ионизирующее излучение.</li> </ul>
Патогенез	<b>Гистогенез рака желудка может развиваться по двум направлениям.</b> <u>Первый путь</u> - длительное воздействие (более 20 лет) на нормальную слизистую факторов окружающей среды, питания, и прежде всего <i>Helicobacter pylori</i> , приводит к атрофическому гастриту. Атрофический гастрит либо через кишечную метаплазию, дисплазию/аденому, дифференцированную карциному, либо через неметапластическую атрофию слизистой и низкодифференцированную аденокарциному приводит к инвазивному раку и метастазированию. Данный тип гистогенеза чаще наблюдается у пожилых и не связан с наследственным фактором. Второй тип гистогенеза предполагает наличие мультипотентной пролиферативной клетки шеечной зоны. Мультипотентная пролиферативная клетка развивается либо в карциноид, либо через дифференцированную аденокарциному в ряд злокачественных новообразований. Данный тип гистогенеза чаще развивается без предшествующего гастрита у молодых пациентов.
Жалобы	Немотивированная слабость, утомляемость, отвращение к мясной пище, похудание, диспепсические явления.
Синдромы и симптомы	Боли в эпигастрии. Диспепсия. Снижение аппетита вплоть до анорексии. Похудание. Общая слабость. Дисфагия. Чувство тяжести после еды. Регургитация (срыгивание) во время еды. Рвота съеденной за несколько часов или накануне пищей. Плохой запах изо рта. Отрыжка тухлым. На поздних стадиях заболевания истощение и обезвоживание больных.
Обязательное обследование:	Анамнез и физикальный осмотр. Тщательная пальпация околопупочной области, надключичных лимфатических узлов (чаще поражаются левые узлы – верховские метастазы). Осмотр гинекологом у женщин и пальцевое ректальное исследование у мужчин.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК (Hb, СОЭ).</li> <li>• Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза)</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ФГДС с биопсией (с гистологическим и цитологическим исследованием биоптата);</li> <li>• Рентгенография желудка;</li> <li>• Рентгенография органов грудной клетки;</li> <li>• КТ органов брюшной полости и грудной клетки;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза либо КТ с пероральным и внутривенным контрастированием;</li> <li>• ЭКГ;</li> <li>• Колоноскопия;</li> <li>• Лапароскопия (желательна всем пациентам, у которых с учетом размеров опухоли, данных ЭГДС, эндоУЗИ предполагается прорастание опухоли серозной оболочкой);</li> <li>• Определение онкомаркеров в крови (раковоэмбриональный антиген (РЭА)).</li> </ul>

Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
- патогенетическая	Радикальное удаление опухоли + снижение риска рецидива
симптоматическая	Обезболивание
Группы препаратов, представители	
Основной метод лечения - хирургическое вмешательство, дополняемое консервативной противоопухолевой терапией.	
Комбинированная терапия: цитостатики + противоопухолевые антибиотики – 5-фторурацил + доксорубицин + митомидин или цисплатин.	
Наркотические анальгетики – промедол, трамадол.	

### 14.3. Рак легких

Лечение рака легких проводится согласно приказа **МОЗ № 387 от 04.06. 2014**

Рак легких – это опухоль эпителиального происхождения, развивающаяся в слизистой оболочке бронхов, бронхиол и бронхиальных желез, одно из наиболее часто встречающихся онкологических заболеваний. В структуре злокачественных новообразований и смертности среди мужского населения Украины занимает первое место.

Этиология	<p><b>Факторы риска:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• курение – наиболее значимый фактор, причем среди курящих (главный поток табачного дыма) риск развития РЛ составляет 70-95%, а среди некурящих (побочный поток) – в 10 раз выше;</li> <li>• профессиональные вредности – асбест, мышьяк, хром, никель и их соединения, горючий газ, каменноугольные смолы, производственные процессы (алюминиевая промышленность, производство, связанные с коксованием угля, выплавкой железа и стали, резиновая промышленность);</li> <li>• загрязнение атмосферного воздуха, воды – продуктами переработки тяжелой, химической, нефтехимической и нефтеперерабатывающей промышленности, а также легкой и пищевой промышленности;</li> <li>• ионизирующее излучение – наиболее опасны альфа-частицы радиоактивного радона, который выделяется из подстилающих горных пород, из строительных материалов, потребление питьевой воды и газа, содержащих радон, вентиляция помещений и т.д.;</li> </ul>
Патогенез	<p>I этап – первичный контакт канцерогенного агента и легких, его активация, взаимодействие с ДНК эпителиальной клетки, что приводит к изменению ее генома и фенотипа – образованию латентной раковой клетки.</p> <p>II этап – хронический повторный контакт канцерогенов с клетками. Происходят дополнительные генные изменения, вызывающие размножение раковых клеток с образованием опухолевого узла.</p> <p>III этап – нарастание различных признаков злокачественности (атипии, инвазивного роста, метастазирования, хромосомных aberrаций и др.), часто независимо друг от друга.</p>
Жалобы	Кашель, кровохарканье, одышка, потеря веса, боль в грудной клетке и плечах, повышенная утомляемость.
Синдромы и симптомы	<p>Первичные или местные проявления (симптомы) обусловлены внутрилегочной распространенностью первичной опухоли.</p> <p>Вторичные симптомы возникают вследствие присоединения осложнений инфекционной природы либо в результате метастатического поражения регионарных лимфатических узлов, отдаленных органов или прорастания соседних структур.</p> <p>Вторичные симптомы болезни, такие как слабость, снижение трудоспособности, повышенная утомляемость, потеря веса, гипертермия, являются результатом интоксикации организма продуктами жизнедеятельности опухоли или возникают вследствие присоединения воспалительных осложнений со стороны легких и плевры.</p>
Обязательное обследование:	Сбор анамнеза, физикальное исследование, выявление тревожных симптомов.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Общий анализ крови: гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, СОЭ;</li> <li>• коагулограмма;</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• биохимический анализ крови (+RW);</li> <li>• кровь на ВИЧ-инфекцию;</li> <li>• общий анализ мочи;</li> <li>• бактериологическое и цитологическое исследование мокроты.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенограмма органов грудной клетки (в 2-х проекциях);</li> <li>• КТ органов грудной клетки, нижней части шеи с контрастированием и верхней части брюшной полости (с визуализацией печени, надпочечников);</li> <li>• Фибробронхоскопия;</li> <li>• УЗИ органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства;</li> <li>• ФГДС</li> <li>• ЭКГ/ЭхоКГ</li> <li>• Остеосцинтиграфия – при симптомах поражения костей.</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
- этиотропная	Профилактика, раннее выявление и устранение этиологического фактора
- патогенетическая	<p>Подавление роста опухоли</p> <p>Основным методом лечения рака легкого является <i>хирургический</i>.  <i>Лучевую терапию</i> обычно проводят больным без отдаленных метастазов, которым не показано хирургическое лечение.  <i>Химиотерапию</i> выполняют больным, не подлежащим операции (метастазы в лимфоузлах средостения, периферических лимфоузлах и других органах).  <i>Противоопухолевые препараты</i>:  В соответствии с клиническим протоколом, это:  таксаны – Паклитаксел, Доцетаксел.  Алкилирующие препараты – Циклофосфамид  Производные платины - Цисплатин, Карбоплатин.  Антиметаболиты –Гемцитабин, Пеметрексед.  Антибиотики – доксорубин  Винкаалкалоиды –Винорелбин (навельбин).  Ингибиторы топоизомераз – Иринотекан, Топотекан.  Препараты других групп: этопозид, пеметрексед, gefитиниб, эрлотиниб</p>

-симптоматическая / паллиативная	Лечение осложнений после химиотерапии	<p>Противорвотные препараты – Метоклопрамид в комбинации с дексаметазоном (глюкокортикоид) и с антагонистами серотониновых рецепторов (ондансетрон, трописетрон), апрепитантом</p> <p>Слабительные – натрия пикосульфат, лактулоза, макрогол, очистительные клизмы.</p> <p>Противодиарейные – лоперамид, октреотид, регидратация; при сочетании диареи с лихорадкой – антибиотики;</p> <p>При болевом синдроме – спазмолитики, анальгетики – дрогаверин, платифиллин, метамизол натрия, кеторолак, трамодол и др..</p> <p>При анемии вследствие химиотерапии – эритропоэтин, трансфузия эритроцитарной массы при гемоглобине ниже 70 г/л, при дефиците железа - препараты железа,</p> <p>При тромбоцитопении – донорский тромбоконцентрат</p> <p>Для предупреждения нейтропении - Г-КСФ.;</p> <p>Профилактика инфекции при тромбопении у пациентов высокого риска : антибактериальная терапия – ципрофлоксацин; антимикотическая терапия – флуконазол, итраконазол и др., антивирусная терапия – ацикловир, ганцикловир, флударабин, бортезомиб;</p> <p>Дезинтоксикационная терапия – растворы глюкозы, реосорбилакт и др</p> <p>Золендровая к-та</p> <p>Полный перечень препаратов – см. УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ, ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ), ТРЕТИННОЇ (ВИСОКОСПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ (наказ МОЗ України 04.06.2014 р.№ 387; <a href="http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_387_rak_Legeni/2014_387%20YKPMMD_RakLegeni.pdf">http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_387_rak_Legeni/2014_387%20YKPMMD_RakLegeni.pdf</a>)</p>
	Лечение метастазов в костях	

**14.4. «Угрожающие симптомы»** при онкологических заболеваниях, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Боль или неприятные ощущения, дискомфорт в молочной железе;
2. Немотивированная слабость и утомляемость, которые сопровождаются отвращением к мясной пище, похуданием;
3. Повышенная утомляемость сопровождается кашлем с кровянистой мокротой, одышкой, потерей веса, болью в грудной клетке и плечах

#### **14.5. Протоколы провизора по теме**

- 1.3. Симптоматичне лікування діареї; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.3.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.3.doc)
- 1.4. Симптоматичне лікування кашлю; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.4.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.4.doc)
- 1.20. Симптоматичне лікування запору; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvisor/1.1.20.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvisor/1.1.20.doc)

## 15. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии

### 15.1. Дорсалгии

Лечение дорсалгий проводится согласно приказа <b>МЗ № 487 от 17.08.2007</b> Дорсалгия (боли в спине (БС)) – это болевой синдром в спине, обусловленный дистрофическими и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата (дугоотростчатые суставы, межпозвонковые диски, фасции, мышцы, сухожилия, связки) с возможным вовлечением смежных структур.	
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• дисфункция мышечно-связочных структур спины;</li> <li>• спондилез (спондилоартроз);</li> <li>• грыжа межпозвонкового диска;</li> <li>• стеноз позвоночного канала и др.</li> <li>• Периферическая сенситизация болевых рецепторов, связанная с их травмой или другим патологическим воздействием. При БС эти рецепторы находятся в фиброзном кольце межпозвонкового диска, задней продольной связке, дугоотростчатых и фасеточных суставах, спинальных корешках и в паравerteбральных мышцах. Сенситизация указанных рецепторов происходит при травматизации мышечно-скелетных тканей спины, вызывающей выделение провоспалительных и аллогенных веществ (простагландины, брадикинин), включающих механизмы периферической сенситизации.</li> <li>• Повреждение нервных структур (нерва, корешка, межпозвоночного ганглия) при различных патологических процессах (травме, воспалении, сосудистой недостаточности). В результате развивается невропатическая боль.</li> <li>• Центральная сенситизация, которая на первых этапах является защитным механизмом, а при длительно существующей боли способствует ее усилению.</li> </ul>
Патогенез	
Жалобы	Болевые ощущения различной локализации (позвоночный столб), различной интенсивности и эмоциональной окраски.
Синдром: -симптом	Болевой синдром
Обязательное обследование:	Сбор анамнеза – выявить локализацию и иррадиацию боли; зависимость боли в позвоночнике от положения тела и движений; перенесенные травмы и заболевания (злокачественные новообразования и др.); эмоциональное состояние. Во время неврологического обследования оценивают эмоциональное состояние пациента, определяют, есть ли парезы, расстройство чувствительности, выпадение рефлексов, исследуют подвижность позвоночника, объем движений конечностей, устанавливают локальную болезненность в спине и ногах.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК;</li> <li>• биохимический анализ крови - кальций, креатинин, фосфаты, глюкоза.</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенография позвоночного столба;</li> <li>• КТ и/или МРТ позвоночника (по показаниям, не рутинное обследование).</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Цели
Модификация образа жизни	<p>Группы препаратов, представители</p> <p>Лечение основного заболевания, приведшего к боли в спине!</p> <p>Снижение массы тела</p> <p>Отдых в течение нескольких дней при остром болевом синдроме (от 2 до 5);</p> <p>Ношение бандажа по показаниям (в острый и подострый период болезни, а в последующем – только по требованию).</p>
- патогенетическая	Противовоспалительная терапия

-симптоматическая	снижение тонического напряжение мышц, приводящее к деформации и ограничению подвижности позвоночника	Миорелаксанты центрального действия – толпирезон, тизанидин. Производные бензодиазепинов – диазепам и др.
	улучшение микроциркуляции и метаболизма нервной ткани	Пентоксифиллин. Вазоактивные средства – винпоцетин, ницерголин, венотоники Витамины группы В - Мильгамма, Нейробион, Нейрорубин.
Дополнительная информация:	обезболивание	Системные НПВП и ННА – парацетамол, диклофенак, кеторолак и др., Местное применение анальгетиков в виде мазей – кеторол-гель и др. При необходимости – наркотические анальгетики
	Дополнительная информация: хирургическое лечение – удаление грыж диска (по строгим показаниям).	

## 15.2. Болезнь Паркинсона

Лечение болезни Паркинсона проводится согласно приказа МОЗ № 487 от 17.08.2007		
Болезнь Паркинсона (БП) - хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции и проявляющееся сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью.		
Этиология	<p>Этиология не известна. В большинстве случаев – мультифакториальность.</p> <p><b>Предполагается:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• генетические факторы (наследственный характер, передается по аутосомно-доминантному типу);</li> <li>• влияния внешней среды (инфекции, интоксикации, воздействия на организм металлов, пестицидов);</li> <li>• атеросклероз сосудов головного мозга, тяжелые и повторные черепно-мозговые травмы;</li> <li>• процессы старения.</li> </ul> <p>Паркинсонизм как симптом может быть побочным эффектом ЛС (нейролептики, редко - циннаризин)</p>	
Патогенез	<p>БП возникает вследствие гибели дофаминергических нейронов, входящих в структуры стриопаллидарной системы - важнейшей составляющей экстрапирамидной системы, обеспечивающей организацию движений (наиболее выраженные повреждения - в черной субстанции, голубом пятне и стриатуме, в дальнейшем – в миндале, средних ядрах таламуса, в гипоталамусе и других структурах, в т.ч. вентральной тегментальной области (зона положительных эмоций, входящая в состав лимбической системы)). На заключительном этапе развития патологии разрушение захватывает дофаминергические нейроны гиппокампа, лобной коры и некоторые другие корковые зоны. Основные нарушения при БП - дефицит синтеза дофамина, избыток ацетилхолина и глутамата, а также недостаточный синтез норадреналина и серотонина.</p> <p>К ключевым нейрохимическим механизмам патогенеза гибели дофаминергических нейронов относят:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) оксидативный стресс дофаминергических нейронов;</li> <li>2) снижение активности митохондрий, что приводит к нарушению энергетического обеспечения нейрона;</li> <li>3) накопление ионов кальция и железа, которые активизируют ферменты катаболизма и свободнорадикальные механизмы окисления.</li> </ol> <p>На дрожание, тугоподвижность или неловкость движения в одной из конечностей, затем – в нескольких</p>	
Жалобы	На дрожание, тугоподвижность или неловкость движения в одной из конечностей, затем – в нескольких	
Симптомы и синдромы	<p><b>Двигательные нарушения</b> - акинезия, ригидность, тремор покоя. У больных развивается торможение мимики, речь становится замедленной (брадилалия), негромкой и монотонной. Утрачиваются содружественные движения руками при ходьбе, почерк становится мелким, величина букв уменьшается к концу строки (микрография), нарушения походки (шаркающая, семенящая, застывания), развивается поза «просителя».</p> <p><b>Вегетативные нарушения</b> - синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности:</p>	



	<ul style="list-style-type: none"> <li>• дисфункция желудочно-кишечного тракта - запоры, тенденция к гастропарезу;</li> <li>• нейрогенные нарушения мочеиспускания - учащенные императивные мочеиспускания, затруднения инициации мочеиспускания и неполное опорожнения мочевого, задержка или недержание мочи;</li> <li>• нарушение половой функции;</li> <li>• дисфункция сердечно-сосудистой системы - ортостатическая гипотензия, снижение вариабельности сердечного ритма;</li> <li>• нарушение потоотделения - гипогидроз;</li> <li>• нарушение слюновыделения - снижение или повышение.</li> </ul> <p><b>Сенсорные нарушения</b> - болевые синдромы, выраженность которых на поздней стадии может существенно колебаться параллельно с колебанием выраженности двигательных нарушений.</p> <p><b>Психические нарушения</b> - нарушения познавательных функций (у 95% больных), аффективные, поведенческие и психотические расстройства.</p> <p>В первые 5 лет болезни <i>когнитивные расстройства</i> бывают легкими или умеренными и представлены замедлением психических процессов, снижением внимания, ограничением способности к запоминанию и активному воспроизведению информации; мышление и интеллект больных остаются относительно сохранными, однако способность к решению сложных задач может снижаться.</p> <p><b>Аффективные и поведенческие нарушения</b> (галлюциноз, параноидный синдром, делирий) преимущественно возникают на поздних стадиях заболевания у больных с познавательными нарушениями, провоцируясь приемом противопаркинсонических препаратов, инфекциями, обезвоживанием, травмой, оперативными вмешательствами, декомпенсацией сопутствующих соматических заболеваний, реже спонтанно.</p> <p><b>Нарушения сна и бодрствования</b> - расстройство засыпания и поддержания сна, повышенная дневная сонливость, парасомнии (психомоторное возбуждение во сне с быстрыми движениями глаз, периодическими движениями конечностей во сне и др.).</p>
Обязательное обследование:	Клинико-неврологический осмотр.
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК, глюкоза крови, ОАМ</li> <li>• биохимическое исследование крови: АЛТ, АСТ, ЩФ, ЛДГ</li> <li>• дофаминовый тест</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭЭГ</li> <li>• ЭМГ (электромиография)</li> <li>• КТ, МРТ головного мозга</li> </ul>
Фармакотерапия:	
Виды:	Группы препаратов, представители
- патогенетическая	<p>Базисная терапия:</p> <p>Центральные холинолитики: тригексифенидил (Циклодол), бипериден (Акинетон);</p> <p>Ингибиторы моноаминоксидазы: Селегилин;</p> <p>Агонисты дофаминовых рецепторов:</p> <p>-производные алкалоидов спорыньи - Бромкриптин, Перголил;</p> <p>-неэрголиновые, синтетические прамипексол, ропинирол;</p> <p>Амантадин;</p> <p>Активирующие синтез дофамина: Леводопа</p> <p>Ноотропные препараты: пирацетам;</p> <p>Производные барвинка малого: Винпоцетин;</p> <p>Мексидол, вит. Е</p>
	<p>Нейропротекция</p> <p>Вазоактивные</p> <p>Антиоксиданты</p>
Дополнительная информация: Хирургическое лечение: стереотактическое разрушение вентrolатерального ядра таламуса.	

### 15.3. Острые нарушения мозгового кровообращения

<p>Лечение острой недостаточности мозгового кровообращения проводится согласно приказов <b>МЗУ № 602 от 03.08.2012</b> (ишемический инсульт) и <b>№ 275 от 17.04.2014</b> (геморрагический инсульт)</p> <p>Острая недостаточность мозгового кровообращения (ОНМК, инсульт) характеризуется внезапным (в течение минут, реже в течение часов) появлением очаговых неврологических и/или общемозговых симптомов, сохраняющихся более 24 часов или приводящих к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения.</p>	
Этиология	<p><b>Окклюзия мозговых сосудов</b>, первичная тромботическая или вследствие эмболии из отдаленного источника при:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• атеросклерозе, наличии тромбов в полостях сердца (при фибрилляции предсердий, клапанных дефектах),</li> <li>• инфекционном эндокардите,</li> <li>• васкулите,</li> <li>• лейкозах,</li> <li>• полицитемии.</li> </ul> <p><b>Разрыв сосуда головного мозга</b> и развитие внутримозгового и/или субарахноидального кровоизлияния при:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• артериальной гипертензии (АГ),</li> <li>• внутримозговой аневризме,</li> <li>• использовании антикоагулянтов и тромболитиков,</li> <li>• заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом (лейкозы, уремия, болезнь Верльгофа и др.).</li> </ul> <p><b>Факторы риска:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• немодифицируемые - возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность;</li> <li>• модифицируемые - артериальная гипертензия, атеросклероз сосудов головного мозга, ИБС, нарушения сердечного ритма, сердечная недостаточность, сахарный диабет, курение, инсульт в анамнезе и др.</li> </ul>
Патогенез	<p>Основной механизм ишемического инсульта - острое несоответствие между потребностью мозга в кислороде и способностью сосудов головного мозга в его обеспечении ; в основе этого : 1. механическая обструкция и тромбоз мозговых артерий при разрыве атеросклеротической бляшки;</p> <p>2. динамическая обструкция артерий мозга – спазм артерий (под действием ряда нейрогуморальных в-в);</p> <p>3. повышенная агрегация тромбоцитов (дополнительно нарушает микроциркуляцию мозга)</p> <p>Изменения общей и мозговой гемодинамики ведут к снижению церебральной перфузии (менее 45-30 мл/100 г в минуту). К важнейшим факторам, участвующим в патогенезе ОНМК, относят:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• изменения экстра-, интракраниальных отделов сосудов головы;</li> <li>• недостаточность возможностей коллатерального кровообращения;</li> <li>• нарушение ауторегуляции кровообращения;</li> <li>• нарушение реологии,</li> <li>• отек головного мозга с повышением внутричерепного давления и повреждением мозговых оболочек.</li> </ul> <p>Геморрагический инсульт связан с кровоизлиянием (разрыв сосуда). В патогенезе геморрагического инсульта основное место занимает АГ, приводящая к дегенерации сосудов мозга с формированием расслаивающихся аневризм и кровотоку из артериол. Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда или как следствие вазомоторных нарушений, вызванных длительным спазмом, парезом или параличом сосудов мозга. Гематома увеличивается, сдавливая окружающие участки головного мозга и мозговые оболочки, вызывает очаговые и общемозговые симптомы.</p>
Жалобы	<p>Если больной в сознании и доступен контакту – головная боль, тошнота, рвота, нарушение речи, снижение чувствительности и активности движений конечностей.</p>

Синдромы и симптомы	<p><b>Общемозговая симптоматика:</b> снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и легкого оглушения до глубокой комы; головная боль и боль по ходу спинномозговых корешков, тошнота, рвота.</p> <p><b>Очаговые неврологические симптомы:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>двигательные:</b> моно-, геми-, парапарезы (снижение мышечной силы), параличи (полное отсутствие движений в конечностях), парезы черепно-мозговых нервов, гиперкинезы и др.;</li> <li>• <b>речевые:</b> сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др. В случае афазии могут нарушаться как понимание обращенной речи, так и собственная речь, пациенту трудно построить фразу, трудно подобрать слова или его речь представлена «речевым эмболом». При грубой (тотальной) афазии речевой продукции нет. При дизартрии пациент плохо произносит слова, речь характеризуется нечеткостью, возникает ощущение «каши во рту»;</li> <li>• <b>асимметрия лица:</b> согнута носогубная складка, опущен угол рта;</li> <li>• <b>чувствительные:</b> односторонние нарушения чувствительности (гипестезия) – чувство онемения в половине тела, в руке и/или ноге, гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубокой, сложных видов чувствительности и др.;</li> <li>• <b>координаторные:</b> вестибулярная, мозжечковая атакия, астазия, абазия и др.;</li> <li>• <b>зрительные:</b> ограничения движений глазных яблок вплоть до насильственного поворота глазных яблок в сторону, выпадение полей зрения - может быть изолированным очаговым симптомом при поражении зрительной (затылочной) коры;</li> <li>• <b>нарушения памяти:</b> фиксационная амнезия, дезориентация во времени и др.</li> <li>• <b>дисфагия:</b> нарушение глотания, пациент может поперхиваться при глотании твердой и жидкой пищи, поперхиваться собственной слюной, глотание может отсутствовать совсем.</li> </ul> <p><b>Менингеальная симптоматика</b> - может появляться одновременно с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой, чаще появляется несколько отсроченно после дебюта инсульта, при субарахноидальных кровоизлияниях может выступать единственным клиническим синдромом: <b>напряжение заднешейных мышц</b> - ригидность мышц затылка (попытка пассивно наклонить голову вперед с приведением подбородка к груди встречает сопротивление из-за напряжения заднешейной группы мышц), положительные <b>симптомы Кернига</b> (у лежащего на спине пациента обездвиженный сгибает нижнюю конечность в тазобедренном и коленном суставе под прямым углом, в этом положении производит разгибание в коленном суставе, что при менингеальном синдроме встречает сопротивление и иногда вызывает боль), <b>Брудзинского</b> (непроизвольное сгибание ног и подтягивание их к животу при попытке пассивного сгибания головы) и др.</p>
Обязательное обследование: - лабораторная диагностика	<p>Оценка общего состояния и жизненно важных функций: уровня сознания, проходимость дыхательных путей, дыхания, кровообращения.</p> <p>Аускультация сердца и легких. Исследование неврологического статуса. <b>Тест «речь-лицо-рука»</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ОАК глюкоза крови (срочно)</li> <li>• биохимический анализ крови (липидный профиль, электролиты, креатинин, мочевины, АСТ, АЛТ, билирубин); коагулограмма, фибриноген</li> </ul>
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• нейровизуализация (КТ, МРТ) всем пациентам, в первую очередь претендентам на тромболизис</li> <li>• Пульсоксиметрия</li> <li>• ЭКГ-мониторирование</li> <li>• Доплерография магистральных сосудов головного мозга.</li> <li>• Контроль АД на обеих руках, ЧСС</li> </ul>

Фармакотерапия тромбогического инсульта в остром периоде :		
Виды:	Цели	Группы препаратов, представители, мероприятия
- патогенетическая	<p>Коррекция дыхательных нарушений и профилактика гипоксических повреждений</p> <p>Для контроля АД (при САД выше 220 и/или ДАД выше 120 мм.рт.ст парентерально:</p> <p>Коррекция водно-электролитного обмена</p> <p>Коррекция урвня глюкозы</p> <p>Устранение судорожного синдрома</p> <p>Системный тромболитиз (при тромбогическом инсульте)</p> <p>Устранение отека мозга и повышенного внутречерепного давления</p> <p>Антитромбогитарная терапия</p> <p>Ранняя профилактика вторичных инфекций (пневмоний)</p>	<p>Необходимо провести санацию верхних дыхательных путей и обеспечить свободное дыхание (устранение факторов, затрудняющих дыхание – тесная одежда, неудобное положение головы, западение языка и др.). При угнетении сознания глубоже сопора, необходима интальция кислорода, а при неадекватном дыхании – ИВЛ.</p> <p>Альфа-бета-адреноблокаторы – Лабеталол; Селективные альфа-адреноблокаторы – Урапидил; Селективные бета-адреноблокаторы – Эсмолол, метопролол; Ингибиторы АПФ – Эналаприлат и др.. Блокаторы рецепторов А11 – лосартан и др.. 0,9% р-р хлорида натрия</p> <p>При уровне глюкозы в крови менее 3,0 ммоль/л – 40-80 мл 20% р-р глюкозы в/в струйно, при необходимости - инсулиноотерапия.</p> <p>Транквилизаторы – диазепам, магния сульфат.</p> <p>Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (альтеплаза) по показаниям и в течении первых 3 - 4,5 часов от начала ОИИ и другие тромболитики</p> <p>Гипертонический р-р хлорида натрия 10%, осмотерапия</p> <p>Ацетилсалициловая кислота (только после нейровизуализации)</p> <p>энтеральное питание, ранняя мобилизация</p> <p>Антибиотикотерапия у иммунокомпетентных больных - не показана.</p>
<p>Лечение геморрагического инсульта кроме медикаментозного проводится микрохирургически или эндоваскулярно!</p> <p>Дополнительная информация:</p> <p>В острейшем периоде инсульта повышение АД становится основным фактором, поддерживающим адекватное кровоснабжение мозга при закупорке мозговых сосудов, в связи с чем <i>обычное снижение АД при инсульте недопустимо!</i> Постепенное снижение АД при подозрении на ишемический характер ОНМК допустимо при цифрах систолического АД, превышающих 220 мм рт.ст., при подозрении на геморрагический характер инсульта АД необходимо снижать при цифрах систолического АД более 180 мм.рт.ст. Следует избегать любого резкого падения АД, поэтому к препаратам, не рекомендованным для применения у больных с инсультом на догоспитальном этапе относятся фуросемид и осмотические диуретики , нифедипин и нимодипин. В остром периоде не рекомендуются вазоактивные препараты пентоксифиллин, винпоцетин, растворы глюкозы и коллоидные растворы для гемодилюции.</p> <p><b>Не подтверждена эффективность в остром периоде спазмолитиков, антиоксидантов, милдроната, суццината, ноотропов, кортикостероидов, нейропротекторов</b></p>		

Догоспитальная диагностика вероятности инсульта по шкале Цинцинатти (или шкала FAST (лицо - рука - речь)):



**Попросите больного УЛЫБНУТЬСЯ:**  
**Норма:** Обе стороны лица движутся и выглядят симметрично  
**Инсульт:** Лицо не симметрично, одна сторона лица движется при улыбке с отставанием, заметно "провисание" щеки, угла рта, века с одной стороны.



**Попросите больного ПОДНЯТЬ РУКИ и поддержать перед собой 10 секунд:**  
**Норма:** Движение и положение рук одновременно и симметрично  
**Инсульт:** Одна рука отстает от другой, либо не движется или почти не движется.



**Попросите больного ПОВТОРИТЬ ФРАЗУ: "Несла Саша сушки по шоссе"**  
**Норма:** Речь отчетливая, повтор фразы точен  
**Инсульт:** Речь невнятная, повтор фразы неполный, либо невозможность речи

Адаптировано: <http://epures.dacha-dom.ru>  
Источник: Kothari RU, et al. *Ann Emerg Med.* 1999; 33: 373-378.

Вінічук С.М., Фаргуша О.Є. 2014, №5  
<https://www.umj.com.ua/article/80526/osvitni-programi-proflaktiki-tranzitornix-ishemichnix-atak-ta-chi-insultu>

15.4. Хронические нарушения мозгового кровообращения

Лечение хронических нарушений мозгового кровообращения проводится согласно приказа МЗ Украины № 487 от 17.08.2007 Хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) — это органическое поражение головного мозга вследствие медленно прогрессирующего нарушения мозгового кровообращения, связанное с развитием распространенных мелкоочаговых изменений мозговой ткани, что обуславливает нарастающее нарушения функций головного мозга.	
Этиология и факторы риска	<b>Факторы риска:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• сахарный диабет; артериальная гипертензия;</li><li>• инфекционные и аутоиммунные заболевания;</li><li>• атеросклероз артерий головного мозга;</li><li>• пожилой возраст, тучность.</li></ul>
Патогенез	Изменения общей и мозговой гемодинамики приводит к снижению церебральной перфузии (менее 45-30 мл/100 г в минуту). Важнейшие факторы, участвующие в патогенезе ХНМК: <ul style="list-style-type: none"><li>• изменения экстра-, интракраниальных сосудов головы; недостаточность возможностей коллатерального кровообращения; нарушение ауторегуляции кровообращения; нарушение реологии.</li></ul>

Жалобы	Головная боль, ощущение тяжести в голове, шум в ушах, слабость, утомляемость, ухудшение памяти и способности концентрироваться, головокружение и расстройства сна.		
Симптомы и синдромы	<b>I стадия</b> - быстрое утомление, нарушения сна, головные боли, головокружения; <b>II стадия</b> – нарушения двигательных функций, шаткость походки, ухудшение памяти, постоянный шум в голове, головокружения, головные боли нарастают, когнитивные расстройства, постепенная деградация личности, снижение интеллекта, депрессия, социальная дезориентация. <b>III стадия</b> – деградация личности переходит в слабоумие (деменция), амнезии, выражены двигательные нарушения – тремор конечностей, скованность движений, нарушение речи, раскоординированность движений.		
Обязательное обследование:	Физикальное обследование, сбор анамнеза.		
- лабораторная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• ОАК, коагулограмма, биохимический анализ крови – холестерин ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, триглицериды</li></ul>		
- инструментальная диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• ЭЭГ</li><li>• ЭКГ</li><li>• КТ, МРТ</li><li>• доплерография магистральных сосудов головного мозга.</li></ul>		
Фармакотерапия:			
Виды: -патогенетическая	Цели	Группы препаратов, представители	
	Лечение АГ	ИАПФ – лизиноприл, эналаприл, периндоприл и др; Антагонисты рецепторов ангиотензина II - кандесартан, валсартан и др; β-адреноблокаторы – бисопролол, метопролол и др; Блокаторы медленных кальциевых каналов длительного действия (амлодипин, ретардные формы АК разных групп); Диуретики Производные барвинка малого - винпоцетин; Производные альфа-блокаторов - нифедипин; Блокаторы кальциевых каналов - циннаризин, нимодипин и др Метилксантин – пенктоксифиллин.	
	Улучшение мозгового кровообращения	Вено- и артериотропные - экстракт гингко билоба. Антиоксиданты - Мексидол, вит. Е; Белковые гидролизаты, содержащие биологически активные вещества - Церебролизин, Актонегин, Солкосерил	
	Улучшение мозгового метаболизма	Ноотропы - пирацетам, Аминалон. Холиноэргические средства: донепезил, цитиколин	
-симптоматическая	Улучшение когнитивных функций мозга	Залеплон, золпидем, зопиклон и др.	
	Улучшение сна Нормализация настроения Ослабление головокружения	Антидепрессанты (кроме трициклических) – венлафаксин, милнаципран и др. Бетагистин	

**15.5. «Угрожающие симптомы»** при неврологических и психических заболеваниях, которые требуют обращения к врачу (позволяют заподозрить у пациента серьезные нарушения здоровья и своевременно направить его к врачу):

1. Боль в спине сопровождается онемением конечностей;
2. Острая боль в спине развивается на фоне повышения температуры тела;
3. Острая боль в спине сопровождается нарушением мочеиспускания;
4. Дрожание и тугоподвижность конечностей, невозможность контролировать движения конечностей;
5. Головная боль сопровождается неврологическими симптомами – нарушениями зрения, речи, памяти, движений;
6. Головная боль длится более 3 дней;
7. Головная боль сопровождается нарушением сна;
8. Головная боль сопровождается ощущением давления «изнутри-наружу», тошнотой, рвотой.

#### **15.6. Протоколы провизора по теме**

- 1.8. Симптоматичне лікування стресу; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.8.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.8.doc)
- 1.9. Сприйняття відмови від тютюнопаління; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.9.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.9.doc)
- 1.16. Симптоматичне лікування безсоння; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.16.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.16.doc)
- 1.17. Симптоматичне лікування болю у м'язах та спині; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.17.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.17.doc)
- 1.19. Симптоматичне лікування головного болю; [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_875ProtProvvisor/1.1.19.doc](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_875ProtProvvisor/1.1.19.doc)

## 16. Лабораторные тесты, применяемые с диагностической целью в соответствии с Клиническими протоколами

Лабораторная диагностика — неотъемлемая часть клинического обследования больного. Разнообразие лабораторных исследований, их информативность и правильная оценка в сопоставлении с клинической картиной имеют огромное значение для диагностики заболеваний и выбора тактики лечения больного. Без данных лабораторных анализов невозможен и контроль за эффективностью и безопасностью лекарственной терапии. Основная цель работы – дать элементы клинической интерпретации результатов лабораторных исследований (отклонений от нормы) с указанием изменений клинико-лабораторных показателей под влиянием приема лекарственных препаратов.

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Патология, при которой характерно повышение показателя	Диагностическое значение	Патология, при которой характерно понижение показателя
1. Общеклинические исследования				
1.1.Общий анализ крови:				
Количество эритроцитов (RBC - )	Дети. До 1 года: 3,3-4,9 * 10 <sup>12</sup> /л; 6-12 лет: 3,5-4,7* 10 <sup>12</sup> /л; 12-16 лет: 3,6-5,1*10 <sup>12</sup> /л. Взрослые: М: 4,0-5,0* 10 <sup>12</sup> /л. Ж: 3,7-4,7* 10 <sup>12</sup> /л.	Абсолютные эритроцитозы Первичные: эритремия (злокачественное заболевание костного мозга); Вторичные : - вызванные гипоксией (заболевания лёгких, пороки сердца, наличие аномальных гемоглобинов, повышенная физическая нагрузка, пребывание на больших высотах, ожирение); - связанные с повышенной продукцией эритропоэтина (рак паренхимы почки, гидронефроз и поликистоз почек, рак паренхимы печени и др.); - связанные с избытком адренокортико-стероидов или андрогенов в организме (синдром Кушинга, феохромоцитома, гиперальдостеронизм). Относительные эритроцитозы (дегидратация из-за диарей, обильной рвоты, при диабете, после ожогов; эмоциональные стрессы, алкоголизм, курение, артериальная гипертензия, недостаточное потребление жидкости, полиурия). Смешанный эритроцитоз вследствие сгущения крови и плацентарной трансфузии <b>Медикаменты:</b> Кортикотропин, эритропоэтин, кортикостероиды, антистероидные препараты.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Анемии (железо-, В12- или фолиеводифицитная, апластическая анемия)</li><li>• острое или хроническое кровотечение;</li><li>• хронические болезни почек (уменьшение синтеза эритропоэтина); цирроз печени;</li><li>• гипотиреоз;</li><li>• гемолиз (вследствие наследственного дефекта эритроцитов, из-за появления антител к собственным эритроцитам или токсического действия);</li><li>• онкологические заболевания костного мозга или метастазы других опухолей в костный мозг;</li><li>• системные заболевания соединительной ткани;</li><li>• хронические инфекции; беременность</li></ul> <b>Медикаменты:</b> Практически все классы лекарственных средств	



Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	Патология, при которой характерно понижение показателя
<b>Эритроцитарные индексы (MCV, MCH, MCHC):</b> <b>MCV</b> — средний объём эритроцита в кубических микрометрах (мкм) или фемтолитрах (фл)	норма 80—95 фл. В старых анализах указывали: микроцитоз, нормоцитоз, макроцитоз.	Макроцитарные и мегалобластные анемии: дефицит витамина B12, дефицит фолиевой кислоты. Анемии, которые могут сопровождаться макроцитозом: мислодиспластические синдромы, гемолитические анемии, болезни печени.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Микроцитарные анемии: железodefицитные, талассемия, сидеробластические.</li> <li>• Анемии, которые могут сопровождаться микроцитозом: гемоглобинопатии,</li> <li>• нарушение синтеза порфиринов</li> </ul>
<b>MCH</b> — среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците в абсолютных единицах, маркер макроцитоза и гиперхромии	27—31 пг (пикограмм).	Анемии (мegalобластные, гипопластические), гипотиреоз, заболевания печени, метастазы злокачественных заболеваний Ложно повышенный результат - повышенная концентрация гепарина, а также наличие холодных агглютининов <b>Медикаменты:</b> Цитостатики, пероральные контрацептивы, противосудорожные препараты	Характерно для гипохромных и микроцитарных анемий: железodefицитная, анемия при хронических болезнях, талассемии, некоторые гемоглобинопатии, отравление свинцом, нарушение синтеза порфиринов
<b>MCHC</b> — средняя концентрация гемоглобина в эритроцитарной массе, степень насыщения эритроцита гемоглобином.	320—360 г/л	Гиперхромные анемии: <ul style="list-style-type: none"> <li>• сфероцитоз;</li> <li>• овалоцитоз</li> </ul> Гиперосмолярные нарушения водно-электролитного обмена	Гипохромные анемии (железодефицитные, сидеробластические); талассемия. Гипоосмолярные нарушения водно-электролитного обмена
<b>Ширина распределения эритроцитов по объёму (RDW-CV)</b> (степень анизоцитоза)		Дефицит железа; витамина B12 и фолиевой кислоты; гемоглобинопатии; миелодиспластический синдром; миелофиброз; гемолитический криз; агглютинация эритроцитов; лейкоцитоз выше 50x10 <sup>9</sup> /л	Хронические заболевания; гетерозиготная бета-талассемия; острая кровопотеря; гемолитическая анемия вне криза
<b>Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)</b> и Диагностика мониторинг: воспалительных, инфекционных, онкологических, аутоиммунных заболеваний	Дети: 0-1 год: 0-2 мм/час 1-6 лет: 12—17 мм/ч; М: 2-10 мм /ч; Ж: 2-15 мм/ч;	При воспалительных, инфекционных, онкологических, аутоиммунных заболеваниях; Дефицит железа; дефицит витамина B12 и фолиевой кислоты; гемоглобинопатии; миелодиспластический синдром; миелофиброз; гемолитический криз; агглютинация эритроцитов; лейкоцитоз выше 50x10 <sup>9</sup> /л	Гипербилирубинемии; повышении уровня желчных кислот; хроническая недостаточность кровообращения; эритремии; гипофибриногенемии
<b>Содержание гемоглобина (Hb, HGB)</b>	Дети: До 1 года: 100-140 г/л; 1-6 лет: 110-145 г/л;	<ul style="list-style-type: none"> <li>• первичная и вторичная эритремия;</li> <li>• обезвоживание (ложный эффект за счёт гемоконцентрации);</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Железо-, B12- или фолиеводефицитная анемия, апластическая анемия,</li> <li>• острое или хроническое кровотечение,</li> </ul>

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
Используется в диагностике и для контроля эффективности терапии анемии и полицитемии (вместе с гематокритом и числом эритроцитов)	6-16 лет: 115-150 г/л. Ж: 120-140 г/л М: 130-160 г/л	<ul style="list-style-type: none"> <li>• чрезмерном курении (образование функционально неактивного HbCO)</li> </ul> <p>См. эритроцитозы</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• нарушения синтеза гемоглобина (серповидно-клеточная анемия, талассемия),</li> <li>• хронические болезни почек (из-за уменьшения синтеза гормона эритропоэтина),</li> <li>• цирроз печени,</li> <li>• гипотиреоз,</li> <li>• гемолиз (из-за наследственного дефекта эритроцитов, в результате появления антител к собственным эритроцитам или токсического действия при малярии),</li> <li>• онкологические заболевания костного мозга или метастазы других опухолей в костный мозг,</li> <li>• системные заболевания соединительной ткани,</li> <li>• хронические инфекции,</li> <li>• гипергидратация</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> Практически все классы лекарственных средств.</p>
<p><b>Гематокрит (HCT, отношение объема эритроцитов к объему жидкой части крови)</b></p> <p>Используется в диагностике анемии и полицитемии, оценке эффективности их лечения; для определения степени дегидратации; комплексной оценки степени и тяжести кровоточений, эффективности терапии</p>	<p>Дети: до 1 года: 32-49 %; 1-16 лет: 32-45%. Взрослые: 35-54 %</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Абсолютные и относительные эритроцитозы (см. выше: Увеличение количества Эритроцитов)</li> </ul>	<p>Анемии: острая или хроническая кровопотеря; - дефицита железа; витамина B12 и/или фолиевой кислоты;- дефицита эритропоэтина (при ХПН); злокачественные заболевания костного мозга (лейкозы, миеломная болезнь), метастазы других опухолей в костный мозг, недостатка костномозговых стволовых клеток.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенная скорость разрушения эритроцитов (серповидно-клеточная анемия, талассемии, болезнь Минковского-Шоффара; вследствие - трансфузионных реакций; - разрушения эритроцитов в результате гемолиза (при малярии, резус-конфликте между матерью и плодом (гемолитическая болезнь новорожденных)).</li> <li>• Избыточная гидратация организма (введение больших объемов внутривенных жидкостей); увеличение объема циркулирующей крови (беременность; гиперпротеинемия)</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> Чрезмерное введение антикоагулянтов</p>
<b>Количество тромбоцитов (PLT)</b>	<p>Дети. До 1года: 180-</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Физическая нагрузка, родовая деятельность, при назначении эпинефрина.</li> </ul>	<p><b>Иммунологические факторы:</b> - аутоиммунные (инфекции, беременность,</p>

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	Патология, при которой характерно понижение показателя
Используется как маркер: Кровотечения, геморрагические заболевания, тромбоцитарные болезни неясной этиологии; при установлении коагуляционного профиля; мониторинг заболеваний, связанных с медуллярной недостаточностью	<p>400*10<sup>9</sup>/л.</p> <p>1-16 лет: 160-390*10<sup>9</sup>/л.</p> <p>Взрослые: 180-360*10<sup>9</sup>/л</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Первичный тромбоцитоз:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- врожденный тромбоцитоз (мутация гена, отвечающего за тромбопоэтин, в хромосоме);</li> <li>- миелопролиферативные синдромы: эссенциальная тромбоцитемия, истинная полицитемия, хроническая миелоидная лейкемия, миелоидная метаплазия с миелофиброзом.</li> </ul> </li> <li>Вторичный тромбоцитоз/реактивный:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- инфекционные заболевания, воспалительные заболевания, злокачественные заболевания, железодефицит, после оперативного вмешательства</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> Цефазолин, цефтриаксон, клиндамицин, дигидридабол, метилпреднизолон, метопролол, офлоксацин, оральные контрацептивы, пеницилламин, пропранолол, стероиды и др.</p>	<p>сосудистые коллагенозы, лимфопролиферативные заболевания, злокачественные опухоли,</p> <p><b>Неиммунологические факторы:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- тромбоцитотические микроангиопатии (ДВС-синдром, тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитический уремический синдром, при беременности (гемолиз/эклампис, повышение ферментов печени и снижение содержания тромбоцитов));</li> <li>- повреждения тромбоцитов при аномальных поверхностных сосудах (ангиопатии, атеросклероз, сосудистые протезы, катетеры, экстракорпоральная циркуляция и т.д.);</li> <li>- инфекционные заболевания различной вирусно-бактериальной этиологии.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>Сниженная продукция тромбоцитов:</li> <li>- ионизирующая радиация, апластическая анемия, - мегалобластная анемия, - нарушение механизма регулирования тромбопоэза (дефицит тромбопоэтина, циклическая тромбоцитопения);</li> <li>- врожденные тромбоцитопении</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>Аномальное распределение тромбоцитов: - заболевания селезенки, - гипотермия, - при массивной трансфузии</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> миелосупрессивные медикаменты, антибиотики, противосудорожные, противоопухолевые препараты, барбитураты, вакцина БЦЖ, вакцина от гепатита В, от кори и от краснухи.</p>
<b>Ретикулоциты</b>  Используется для дифференциальной диагностики типов анемий; определения активности процессов образования эритроцитов в костном мозге	<p>Дети.</p> <p>до 1 года: 0,2-4,8 %;</p> <p>4 -6 лет: 0,2-0,7 %;</p> <p>7-12 лет: 0,2-1,2 %.</p> <p>Муж: 0,24-1,7%.</p> <p>Жен: 0,12-2,0%.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Кровопотеря или разрушение эритроцитов (увеличение в 3-6 раз);</li> <li>гемолитическая анемия (до 300%);</li> <li>лечение В12-дефицитной анемии (ретикулоцитарный криз на 5-8 день).</li> <li>эффективная терапия железодефицитных анемий препаратами железа (8-12 день лечения);</li> <li>другие гематологические заболевания (полицитемия, метастазы рака в костный мозг);</li> <li>острое кислородное голодание (у лиц,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Апластическая анемия;</li> <li>гипопластическая анемия;</li> <li>нелеченная В12-дефицитная анемия;</li> <li>аутоиммунные заболевания системы кроветворения;</li> <li>алкоголизм;</li> <li>метастазы рака в кости;</li> <li>гипотиреоз;</li> <li>заболевания почек</li> </ul>

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Патология, при которой характерно повышение показателя	Диагностическое значение	Патология, при которой характерно понижение показателя
			поднимающихся на большую высоту) <ul style="list-style-type: none"><li>• беременность</li></ul> <b>Интерферирующие факторы.</b> Курение. <b>Медикаменты:</b> Жаропонижающие препараты, леводопа	<b>Медикаменты:</b> Азатиоприн, хлорамфеникол, метотрексат, сульфаниламидные препараты
<b>Количество лейкоцитов (WBC)</b>  Имеет значение при оценке активности инфекционного процесса различного генеза; воспалительного процесса; исследуется при некротических поражениях тканей; отравлениях, аллергии; острых и хронических миело и лимфопролиферативных заболеваниях; злокачественных опухолях	Дети: До 1 года: 6,5-12,5*10 <sup>9</sup> кл/л 1-3 года: 5,0-12,0*10 <sup>9</sup> кл/л 3-6 лет: 4,5-10,0*10 <sup>9</sup> кл/л 6-16 лет: 4,3-9,5 кл/л Взрослые: 4,0-9,0* 10 <sup>9</sup> клеток/литре	Инфекции (бактериальные, грибковые, вирусные); воспалительные состояния; острые и хронические миело и лимфо-пролиферативные заболевания; травматические повреждения тканей; злокачественные опухоли ; уремия; эклампсия; заболевания щитовидной железы; острое кровотечение; отравления; постспленэктомия  <b>Медикаменты:</b> Ацетилхолин, углекислый газ, АКТГ, кортикостероиды, препараты наперстянки, этиленгликоль, гепарин, гистамин, норэпинефрин, инсектициды, ртуть	Вирусные и бактериальные инфекции; гиперспленомегалия; при интоксикации тяжелыми металлами, воздействием ионизирующими излучением; на фоне приема химиотерапии; первичные заболевания костного мозга; металобластная анемия; миелодиспластические синдромы; апластическая анемия; наследственные заболевания (анемия Фанкони, наследственный дискератоз); вторичные заболевания костного мозга (гранулемы, метастазы).  <b>Медикаменты:</b> Обезболивающие, противосудорожные препараты, антигистаминные, антибактериальные, противовирусные препараты, гипогликемические и противоопухолевые средства, барбитураты, мочегонные, свинец	
<b>Лейкоцитарная формула: нейтрофилы</b>	полиморфноядерные – 1-6 % сегментоядерные - 42-72 %	<ul style="list-style-type: none"><li>• Острые бактериальные инфекции:<ul style="list-style-type: none"><li>- локализованные (абсцессы, остеомиелит, острый аппендицит, отит, пневмония, острый пиелонефрит, сальпингит, менингиты (гнойные и туберкулезный, др.), ангина, острый холецистит, тромбоз флебит и др.);</li><li>- генерализованные (сепсис, перитонит, эмпиема плевры, скарлатина, холера и др.).</li></ul></li><li>• Воспаление или некроз ткани: ИМ, обширные ожоги, гангрена, быстро развивающаяся злокачественная опухоль с распадом.</li><li>• Интоксикации экзогенные:</li><li>• - свинец, змеиный яд, вакцины, бактериальные токсины.</li><li>• Интоксикации эндогенные:</li><li>• - уремия, диабетический ацидоз, подагра, эклампсия, синдром Кушинга.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Бактериальные инфекции (тиф, паратиф, туляремия, бруцеллез, подострый бактериальный эндокардит).</li><li>• Вирусные инфекции (инфекционный гепатит, грипп, корь, краснуха).</li><li>• Миелотоксические влияния и супрессия гранулоцитопоэза:<ul style="list-style-type: none"><li>- ионизирующее излучение; химические агенты (бензол, анилин др); дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты; острый лейкоз; апластическая анемия.</li></ul></li><li>• Иммуноный агранулоцитоз:<ul style="list-style-type: none"><li>- гиперчувствительность к медикаментам,</li><li>- аутоиммунный (СКВ, РА, хронический лимфолейкоз) и иммуноуныный (у новорождённых, посттрансфузионный),</li></ul></li></ul>	

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Миелопролиферативные заболевания (хронический миелолейкоз, эритромиа).</li> <li>• Острые геморрагии</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> Стероиды, препараты дигиталиса</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- перераспределение и секвестрация в органах,</li> <li>- анафилактический шок,</li> <li>- спленомегалия различного происхождения.</li> <li>• Наследственные формы (семейная доброкачественная нейтропения и др.)</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> Антигистаминные препараты, НПВС, противосудорожные препараты, сульфаниламиды, противомаларийные препараты, противовирусные препараты, антидиабетические препараты, диуретики, противоопухолевые препараты (цитостатики, иммуносупрессанты)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- перераспределение и секвестрация в органах,</li> <li>- анафилактический шок,</li> <li>- спленомегалия различного происхождения.</li> <li>• Наследственные формы (семейная доброкачественная нейтропения и др.)</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> Антигистаминные препараты, НПВС, противосудорожные препараты, сульфаниламиды, противомаларийные препараты, противовирусные препараты, антидиабетические препараты, диуретики, противоопухолевые препараты (цитостатики, иммуносупрессанты)</p>
<b>Эозинофилы (ЕО)</b>	Дети. До 12 лет: 0,5-7,0 %; 12-16 лет: 0,5-6,0 % Взрослые: 0,5-5,0 %	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аллергические заболевания (бронхиальная астма, сенная лихорадка, лекарственная аллергия и др.);</li> <li>• инвазии паразитов (аскаридоз, токсокароз, трихинеллез, эхинококкоз, шистосомоз, описторхоз, анкилостомидоз, лямблиоз и др.);</li> <li>• опухоли -- гемобластозы (острый лейкоз, хронический миелолейкоз, эритромиа, лимфомы, лимфогранулематоз),</li> <li>• иммунодефициты (синдром Вискотта-Олдрича);</li> <li>• болезни соединительной ткани (узловатый полиартериит, ревматоидный артрит);</li> <li>• эозинофильные эзофагит, гастроэнтерит, колит (связаны с аллергией на коровье молоко, но может возникнуть у детей, которых кормили соевыми детскими смесями или грудью);</li> <li>• инфекционные заболевания на стадии выздоровления при других инфекциях;</li> <li>• наследственная эозинофилия;</li> <li>• неаллергический эозинофильный ринит</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> Аллопуринол, аминосалициловая кислота, амоксициллин, ампициллин, каптоприл, цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, доксициклин, эналаприл, гентамицин, галоперидол, вакцина от гепатита А, офлоксацин, пенициллин, ранитидин.</p>	Начальная фаза инфекционно-токсического процесса; характерно для тяжёлых пациентов в послеоперационном периоде  <b>Медикаменты:</b> Амитритилин, аспирин, каптоприл, кортикостероиды, индометацин, рифампицин, сульфаметоксазол	
<b>Базофилы</b> (базофильные гранулоциты, «тучные клетки», BASO)	От 0,0 до 1,0 %	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аллергические заболевания (аллергический ринит, назальные полипы, хронический синусит, бронхиальная астма, атопический дерматит,</li> </ul>	Острая фаза инфекционных заболеваний; реакция на стресс (беременность, инфаркт миокарда); после длительного лечения стероидами, химиотерапии,	

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		<p>лекарственная аллергия);</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• метакариобластная лейкопения при синдроме Дауна (трисомия 21);</li> <li>• хронический миелолейкоз и другие хронические миелопролиферативные синдромы (истинная полицитемия, миелодисплазия метамплазия с миелофиброзом);</li> <li>• системный мастоцитоз, пигментная крапивница (педиатрическая форма ограниченной мастоцитарной пролиферации, с кожной локализацией);</li> <li>• базофильная лейкопения;</li> <li>• болезнь Ходжкина;</li> <li>• хроническая гемолитическая анемия, постспленэктомия;</li> <li>• после ионизирующего облучения;</li> <li>• инфекции различной этиологии (туберкулез, ветряная оспа, грипп);</li> <li>• гипотиреоз</li> <li>• <b>Медикаменты:</b> Эстрогены, антигиперлипидные препараты</li> </ul>	<p>облучения; врожденное отсутствие базофилов; острая ревматическая лихорадка у детей; гипертиреоз; крапивница; бронхиальная астма; анафилактический шок; системный мастоцитоз; пигментная крапивница, мастоцитарная лейкопения; макроглобулинемия, лимфомы с медуллярной инвазией; кортикостероидная почечная недостаточность; хронические заболевания печени и почек; остеопороз</p> <p><b>Медикаменты:</b> Прокаиамид, тiopентал натрия, химиотерапия, АКТГ, кортикостероиды</p>
<b>Лимфоциты</b>	<p>Дети.</p> <p>До 1 года: 38-74 %; 1-6 лет: 26-60 %;</p> <p>6-12 лет: 24-54 %; 12-16 лет: 22-50 %.</p> <p>Взрослые: 19-37 %</p>	<p>Вирусные инфекции (инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирус, краснуха, ветряная оспа); токсоплазмоз;</p> <p>некоторые бактериальные инфекции (туберкулез, коклюш); онкологические заболевания костного мозга (хронический лимфолейкоз) и лимфоузлов (хроническая лимфома); острый вирусный гепатит; неходжкинская лимфома); макроглобулинемия Вальденстрёма; травматические повреждения тканей;</p> <p>злокачественные опухоли; уремия; эклампсия; заболевания щитовидной железы; острое кровотечение; постспленэктомия</p> <p><b>Медикаменты:</b> Аминосалициловая кислота, цефтазидим, дексаметазон, галоперидол, леводопа, офлоксацин, тиаурацил, спиронолактон, вальпроевая кислота</p>	<p>Тяжёлые вирусные заболевания (грипп); острые бактериальные инфекции; СПИД; системная красная волчанка; некоторые врожденные заболевания новорождённых;</p> <p>гиперспленизм; при интоксикации тяжёлыми металлами, ионизирующим излучением; первичные и вторичные (гранулемы, метастазы) заболевания костного мозга; метастатическая, апластическая анемия; миелодиспластические синдромы; наследственные заболевания (анемия Фанкони, наследственный дискератоз); почечная недостаточность; недостаточность кровообращения; вторичный иммунодефицит; злокачественные новообразования</p> <p><b>Медикаменты:</b> Аспарагиназа, бензодиазепины, цефтриаксон, циклоспорин, фолиевая кислота, фуросемид, ибупрофен, левофлоксацин, литий, офлоксацин, глюкокортикоиды</p>

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	Патология, при которой характерно понижение показателя
<b>Моноциты (MONO)</b>	Дети. До 1 года: 2-12 %; 1-16 лет: 2-10 % Взрослые: 3-10 %	Инфекции: подострый бактериальный эндокардит, период выздоровления после острых инфекций, вирусные (моновулеоз), грибковые, риккетсиозы и протозойные инфекции (малярия, лейшманиоз); гранулематозы: туберкулёз, сифилис, бруцеллёз, саркоидоз, язвенный колит; болезни крови -- острый монобластный лейкоз, хронический моноцитарный, миеломоноцитарный и миелолейкоз, лимфогранулематоз; коллагенозы - СКВ, ревматоидный артрит, узелковый полиартериит <b>Медикаменты:</b> Ампициллин, галоперидол, пеницилламин, преднизолон	Апластическая анемия <b>Медикаменты:</b> глюкокортикоиды
<b>1.2.Общий анализ мочи</b>			
<b>Общее количество</b>	1-1,8 л /сутки	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При рассасывании отеков, трансудатов, экссудатов</li> <li>• При ХПН</li> <li>• Восстановительный период ОПН</li> <li>• Несахарный и сахарный диабет</li> <li>• Амиллоидоз, миеломная болезнь</li> </ul> <b>Интерферирующие факторы.</b> Нервное возбуждение, чрезмерное употребление жидкости. <b>Медикаменты:</b> прием диуретиков, кофеин, гипогликемических препаратов, этанола, ацетилсалициловой к-ты	<p><b>Преренальная анурия</b> — при тяжелых кровопотерях, при острой сердечной и сосудистой недостаточности (шок), при неукротимой рвоте, тяжелом поносе.</p> <p><b>Ренальная анурия</b> - при острых нефритах, некронефрозах, при переливании несовместимой крови, при тяжелых хронических заболеваниях почек.</p> <p><b>Обтурационная анурия</b> связана с полной закупоркой обоих мочеточников камнями почек или сдавлением их опухолями (рак матки, придатков, простаты, мочевого пузыря, метастазы).</p> <p><b>Ишурия</b> — задержка мочи в мочевом пузыре вследствие невозможности или недостаточности самостоятельного мочеиспускания (аденома, рак простаты, воспалительные заболевания простаты, стриктуры уретры и т.д., поражения спинного мозга, ОНМК).</p> <p><b>Интерферирующие факторы.</b> Обильное потоотделение  <b>Медикаменты:</b> Нефротоксические в-ва: свинец, мышьяк, висмут, этиленгликоль</p>
<b>Цвет</b>	соломенно-желтый	<i>Изменение цвета</i> может быть результатом выделения красящих соединений, образующихся в ходе органических изменений или под воздействием компонентов пищи, лекарственных средств. <i>Красный цвет, или цвет мясных помоев</i> , в основном может быть обусловлен макрогематурией или гемоглобинурией, реже анемией в результате свинцовой интоксикации.	

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		<p><i>Темно-желтый цвет</i>, иногда с зеленым или зеленовато-бурым оттенком, обусловлен выделением с мочой билирубина при паренхиматозной и механической желтухе.</p> <p><i>Зеленовато-желтый цвет</i> связан с большим содержанием гноя в моче.</p> <p><i>Грязно-коричневый или серый цвет</i> обусловлен пиурией при щелочной реакции мочи.</p> <p><i>Темный, почти черный, цвет</i> обусловлен гемоглобинурией при острой гемолитической анемии, или гомогентизинозой кислотой при алкаптонурии; иногда меланином при меланоме, меланосаркоме.</p> <p><i>Беловатый цвет</i> обусловлен наличием в моче большого количества фосфатов (фосфатурия), выделением с мочой жира при инвазии паразита <i>Filaria</i> (липурия)</p>	
<b>Прозрачность</b>	прозрачная	Помутнение мочи может быть результатом наличия в моче эритроцитов, лейкоцитов, эпителия, бактерий, выпадения в осадок солей (уратов, фосфатов, оксалатов) и зависит от концентрации солей, кислотности и температуры хранения мочи (низкая температура способствует выпадению солей в осадок). При длительном стоянии моча может стать мутной в результате размножения бактерий.	
<b>Запах</b>	не резкий, специфический	Запах аммиака при разложении белка под действием бактерий в мочевом пузыре, или в почечных лоханках. Фруктовый запах или запах гниющих яблок, при наличии в моче кетоновых тел (сахарный диабет кетоацидоз)	
<b>pH</b>	от 4,5 до 8. Обычно реакция мочи слабокислая (pH между 5 и 6)	<p><b>Щелочная реакция мочи (pH &gt; 7,0):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ при овощной диете;</li> <li>✓ при метаболическом и респираторном ацидозе (повышении кислотности желудочного сока, после обильной кислой рвоты, во время рассасывания отеков);</li> <li>✓ при активных воспалительных процессах в мочевых путях;</li> <li>✓ при гиперкалиемии;</li> <li>✓ при хронической почечной недостаточности;</li> <li>✓ в результате действия цитрата натрия, бикарбонатов, адреналина, альдостерона.</li> </ul>	<p><b>Кислая реакция мочи (pH &lt; 5,0):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ в физиологических условиях (при перегрузке мясной пищей);</li> <li>✓ при респираторном и метаболическом ацидозе (диабетическая кома, сердечная недостаточность, ОППН);</li> <li>✓ при остром нефрите;</li> <li>✓ при подагре;</li> <li>✓ при туберкулезе почки;</li> <li>✓ при гипокалиемии (вследствие увеличения секреции ионов H<sup>+</sup> для поддержания ионного равновесия);</li> <li>✓ При приеме аскорбиновой кислоты, кортикотропина, хлорида аммония.</li> </ul>
<b>Относительная плотность мочи</b>	1,018–1,026 (в утренней моче).	<p><b>Гиперстенурия(hypersthenuria) при —</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ нарастании отеков (острый гломерулонефрит, застойная почка при сердечной недостаточности и др.);</li> <li>✓ нефротическом синдроме</li> <li>✓ сахарном диабете</li> <li>✓ введении маннитола или декстрана, рентгеноконтрастных веществ;</li> <li>✓ токсикозе беременных</li> </ul>	<p><b>Гипостенурия(hypossthenuria) —</b> относительная плотность меньше 1,018:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ острое поражение почечных канальцев;</li> <li>✓ несахарный диабет;</li> <li>✓ хроническая почечная недостаточность;</li> <li>✓ злокачественная гипертензия.</li> </ul>
<b>Белок</b>	отсутствует	<i>Физиологическая протеинурия</i> после приема большого количества пищи, богатой белками, после сильных физических напряжений, эмоциональных переживаний, эпилептических приступов.	



Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		<p><i>Патологические протеинурии:</i> Внепочечные протеинурии наблюдаются при циститах, пиелитах, простатитах, уретритах, вульвовагинитах.</p> <p><i>Почечная протеинурия</i> наиболее часто встречается при следующих формах патологии: острые и хронические гломерулонефриты, острые и хронические пиелонефриты, нефропатии беременных, лихорадочные состояния, выраженная хроническая сердечная недостаточность, амилоидоз почек, липоидный нефроз, туберкулез почки, геморрагические лихорадки, геморрагический васкулит, выраженная анемия, гипертоническая болезнь.</p>	
<b>Микроальбуминурия</b> критерий, позволяющий с высокой степенью достоверности выявить доклиническую стадию нефропатии, проводить мониторинг функции почек при лечении нефропатии при системных заболеваниях	Нормоальбуминурия - до 20 мг/л Микроальбуминурия – 20-199 мг/л Протеинурия > 200	<ul style="list-style-type: none"> <li>Дисметаболическая нефропатия;</li> <li>нефропатия, вызванная гипертензией, сердечной недостаточностью;</li> <li>рефлюксная нефропатия;</li> <li>лучевая нефропатия;</li> <li>ранняя стадия гломерулонефрита;</li> <li>пиелонефрит;</li> <li>переохлаждение;</li> <li>тромбоз почечных вен;</li> <li>поликистоз почек;</li> <li>нефропатия беременных;</li> <li>системная красная волчанка (волчаночный нефрит);</li> <li>амилоидоз почек;</li> <li>множественная миелома</li> </ul>	Понижение уровня микроальбумина не является диагностически значимым
<b>Глюкоза</b>	Отсутствует	при сахарном диабете, панкреатите, снижении количества гормонов щитовидной железы, при нарушении ее обратного всасывания при заболеваниях почек (нефрите, амилоидозе), рак поджелудочной, ЦМТ, инсульт, <b>Интерферирующие факторы. Медикаменты</b> : стресс, отравление СО, морфием	
<b>Кетоновые тела</b>	Отсутствуют (менее 50 мг/сут)	СД, гиперпродукция кортикостероидов, гиперкетонемическая кома	
<b>Билирубин</b>	отсутствует	Появляется при гемолитической анемии, механической желтухе, гепатите, циррозе, опухоли печени, колитах	
<b>Микроскопия мочевого осадка</b>			
<b>Эритроциты</b>	Отсутствуют единичные в поле зрения	Острый и хронический гломерулонефрит, пиелит, пиелостаз, хроническая почечная недостаточность, травма почек, мочевого пузыря, мочекаменная болезнь, папилломы, опухоли, туберкулез почек и мочевыводящих путей, <b>Медикаменты:</b> Передозировка антикоагулянтов, сульфаниламидов, уротропина.	
<b>Лейкоциты</b>	Отсутствуют единичные в поле зрения	инфекционная лейкоцигурия (бактериальные воспалительные процессы мочевого тракта); асептическая лейкоцигурия имеет место при гломерулонефрите, амилоидозе, хроническом отторжении почечного трансплантата, хроническом интерстициальном нефрите	
<b>Эпителиальные клетки</b>	Отсутствуют единичные в поле зрения	<i>Плоский эпителий.</i> У мужчин находят только единичные клетки, число увеличивается при уретритах и простатитах. В моче женщин большое количество клеток плоского эпителия. Обнаружение в осадке мочи при плоскоклеточной метаплазии слизистой оболочки мочевых путей. <i>Клетки переходного эпителия</i> могут обнаруживаться в значительном количестве при острых воспалительных	

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		<p>процессах в мочевом пузыре и почечных лоханках, интоксикациях, мочекаменной болезни и новообразованиях мочевыводящих путей.</p> <p><i>Клетки почечного эпителия</i> - при нефритах, интоксикациях, недостаточности кровообращения, при некротическом нефрозе (при отравлении сулемой, антифризом, дихлорэтаном и др.).</p>	
<b>Цилиндры</b>	Отсутствуют единичные в поле зрения	<p><i>Гиалиновые цилиндры</i> при застойных явлениях или воспалительном процессе. При ортостатической альбуминурии, при лихорадочных состояниях. Почти постоянно гиалиновые цилиндры встречаются при различных органических поражениях почек -острых и хронических.</p> <p><i>Эпителиальные цилиндры</i> указывает на поражение тубулярного аппарата. Они наблюдаются при нефрозах, в том числе, при нефронекрозах (сулемовом некронефрозе).</p> <p><i>Зернистые цилиндры</i> появляются при наличии в эпителиальных клетках выраженной дегенерации.</p> <p><i>Восковидные цилиндры</i> обнаруживаются при тяжелых поражениях паренхимы почек. Чаще встречаются при хронических, но могут быть и при острых поражениях почек.</p> <p><i>Эритроцитарные цилиндры</i> свидетельствуют о почечном происхождении гематурии.</p> <p><i>Лейкоцитарные цилиндры</i> встречаются довольно редко и почти исключительно при пиелонефритах.</p>	
<b>Бактерии</b>	Отсутствуют	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Бактериурия симптомы демонстрирует в соответствии с основным заболеванием. Бактериурия диагностируется чаще всего при пиелонефрите, уретрите и цистите.</li> <li>✓ Аденома предстательной железы.</li> <li>✓ Простатит, как хронический, так и в стадии обострения.</li> <li>✓ Сахарный диабет.</li> <li>✓ Бактериальный сепсис.</li> <li>✓ Уретрит.</li> </ul> <p>Бессимптомная бактериурия - рост бактерий при бактериологическом анализе мочи у лиц, у которых отсутствуют симптомы инфекции мочевой системы. Это явление свидетельствует о колонизации (заселении) мочевых путей бактериями-комменсалами, то есть такими, которые не представляют организму-носителю ни вреда, ни пользы (есть мнение, что эти бактерии препятствуют внедрению патогенной флоры).</p>	
<b>Соли</b>	Количество солей в моче часто обозначают плюсами от одного до четырех Взрослые: Единичные кристаллы. Дети: допустимо до двух плюсов солей	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ если солевой осадок значительный и появляется в моче регулярно, то это может быть признаком нарушения работы почек или заболеваний желудочно-кишечного тракта. Избыточное содержание солей может способствовать образованию камней и развитию мочекаменной болезни.</li> <li>✓ Ураты могут возникать в моче при употреблении в пищу продуктов, богатых пуриновыми основаниями. Также ураты могут появляться после физической нагрузки, при мясной диете, лихорадочных состояниях, большой потере жидкости (поносы, рвота, потение), мочеислом диатезе, подагре, лейкозах.</li> <li>✓ Оксалаты наиболее часто появляются в моче при употреблении в пищу продуктов, богатых щавелевой кислотой и витамином С. Проявляется воспалительными заболеваниями почек и мочекаменной болезнью. Кристаллы оксалатов могут повреждать слизистую, вызывая микрогематурию и раздражение мочевых путей.</li> <li>✓ Также оксалаты могут встречаться в моче при пиелонефрите, сахарном диабете, воспалительных заболеваниях кишечника, язвенном колите, отравлении этиленгликолем (тормозная жидкость, антифриз)</li> <li>✓ Фосфаты могут обнаруживаться в моче здоровых людей после обильной еды в результате понижения кислотности мочи. Содержание фосфатов повышается при употреблении продуктов, богатых фосфором.</li> </ul>	

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		Причиной повышения фосфатов может быть щелочная реакция мочи, цистит, промывание желудка, рвота, лихорадка, синдром Фанкони, гиперпаратиреоз.	
✓			
2.Биохимические исследования			
2.1. Маркеры сахарного диабета			
Глюкоза	Новорожденные: 2,22-4,44 ммоль/л; дети: 3,33-5,55 ммоль/л. Взрослые: В плазме венозной крови натощак – от 4,0 до 6,1 ммоль/л;	СД 1 или 2 типа; диабет беременных; заболевания эндокринной системы (акромегалия, феохромоцитомы, синдром Кушинга, тиреотоксикоз, глюкагономы); гемахроматоз; панкреатит острый и хронический; кардиогенный шок; хронические заболевания печени и почек; физические упражнения, сильное эмоциональное напряжение, стресс (инфаркт миокарда, инсульт, судороги), наличие антител к инсулиновым рецепторам.	Передозировка инсулина или гипогликемических препаратов у больных СД; заболевания поджелудочной железы (гиперплазия, опухоли), вызывающие нарушение синтеза инсулина; дефицит гормонов, обладающих контринсулярным действием; гликогенозы; онкологические заболевания; тяжелая печеночная недостаточность, поражения печени, вызванные отравлением; заболевания ЖКТ, нарушающие всасывание углеводов. алкоголизм; интенсивная физическая нагрузка, лихорадочные состояния.
Диагностика и мониторинг СД; заболевания эндокринной системы (патология щитовидной железы, надпочечников, гипопаратиреоз); заболевания печени; ожирение; беременность		<b>Медикаменты:</b> Тиазиды, кофеин, эстрогены, глюкокортикоиды, гормон роста	<b>Медикаменты:</b> Анаболические стероиды, пропранолол; отравления мышьяком, хлороформом, салицилатами, антигистаминными препаратами, алкогольная интоксикация; амфетамин, инсулин, пероральные сахароснижающие препараты
Гликозилированный (Гликированный) гемоглобин (Hb A1C)	4,8-5,9 %	Сахарный диабет (>6,5%) и другие состояния с нарушенной толерантностью к глюкозе; дефицит железа; спленэктомия; гемоглобинопатии (ложное повышение может быть обусловлено высокой концентрацией фетального гемоглобина (HbF))	Гипогликемия; гемолитическая анемия; кровотечения; переливание крови; гемоглобинопатии; беременность
Тест для скрининга, долгосрочного (2-3 месяца) мониторинга уровня глюкозы у больных сахарным диабетом; прогноз риска развития макро- и микрососудистых осложнений СД		<b>Медикаменты:</b> большие дозы аспирина, хроническое употребление опиатов	<b>Медикаменты:</b> эритропоэтин, препараты железа, витамины B12, C, E, аспирин, антиретровирусные препараты, рибавирин, дапсон
2.2. Печеночный комплекс			
Аланин-аминотрансфераза (АлАТ)	Женщины: до 33,0 ед/л; Мужчины:	Заболелания печени (острые вирусные и токсические гепатиты, цирроз печени, алкогольный гепатит, механическая желтуха, метастазы в печени); шок,	Инфекции мочеполовой системы; опухоли различного происхождения; дефицит пиридоксальфосфата (недостаточное
Маркер цитолиза при			дефицит пиридоксальфосфата (недостаточное

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
заболеваниях печени. Диагностика заболеваний печени; желчевыводящих путей и поджелудочной железы; наблюдение за динамикой и лечением вирусных гепатитов; дифференциальная диагностика между гемолитической и печеночной желтухой; обследование доноров	до 41,0 ед/л	тяжелые ожоги; инфекционный мононуклеоз; острый лимфобластный лейкоз; <b>сердечно-сосудистая патология</b> : инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, миокардит; острый панкреатит; тяжелый гестоз второго триместра беременности; миозит, миодистрофия, травмы мышц, рабдомиолиз, полимиозит и дерматомиозит; ожирение <b>Медикаменты</b> : Холестатики, анаболические стероиды, никотиновая кислота, оральные контрацептивы, этанол (в избытке), соли железа, ингибиторы МАО, меркаптопурин, сульфаниламиды, аминогликозиды, цефалоспорины, кларитромицин, клиндамицин, клофибрат, клофримазол, циклоспорин, фторхинолоны.	питание, употребление алкоголя); <b>заболевания печени</b> (алкогольный гепатит, жировая инфильтрация печени); беременность <b>Медикаменты</b> : Аспирин, фенотиазины, интерферон
<b>Аспаргат-аминотрансфераза (AcAT)</b> Маркер цитолиза гепатцитов, нарушения функции печени и сердечной мышцы. Диагностика дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и других заболеваний сердечной мышцы; патология печени; патология мускулатуры; обследование доноров	Мужчины: до 40,0 ед/л Женщины: до 32,0 ед/л.	Инфаркт миокарда; заболевания печени (острые вирусные, токсические гепатиты, травмы печени, хронические заболевания печени); обструкция желчных внепеченочных путей, септические состояния; хирургические вмешательства на сердце; рабдомиолиз; злоупотребление алкоголем; инфекционный мононуклеоз. <b>Медикаменты</b> : аминосалициловая кислота, анаболические стероиды, бензодиазепины, карбамазепин; аллопуринол, НПВС, гепарин, ингибиторы МАО, меркаптопурин, папаверин, метотрексат, метилдопа, пенициллины, сульфаниламиды салицилаты, аминогликозиды, цефалоспорины, клофримазол, фторхинолоны, статины	Тяжелые некротические поражения печени, разрыв печени; у пациентов, проходящих почечный диализ; беременность; хронический дефицит витамина B6. <b>Медикаменты</b> : аскорбиновая кислота, аллопуринол, циклоспорин, ибупрофен, метронидазол, пенициллинамин, прогестерон, рифампицин, симвастатин.
<b>Гамма-глутамат-трансфераза (ГГТ)</b> Один из маркеров цитолиза и холестаза при нарушениях функции печени и желчевыводящих путей; наблюдение за динамикой течения	Женщины: 5,0-36,0 ед/л. Мужчины: 8,0-61,0 ед/л.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внутри- и внепеченочный холестаз: механическая желтуха, опухоли печени, холангит, obstructивный холецистит;</li> <li>• заболевания печени: острый вирусный гепатит, хронический гепатит, токсическое, радиационное поражение печени, гепатомы;</li> <li>• острые и хронические панкреатиты;</li> <li>• алкоголизм;</li> <li>• патология почек: обострение хронического</li> </ul>	Гипотиреоз

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
хронического гепатита, инфаркта миокарда; мониторинг течения рака поджелудочной железы, простаты, гепатомы; скрининг алкоголизма и контроль его лечения; оценка гепатотоксичности ЛС		<p>гломеруло- и пиелонефрита;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• рак поджелудочной железы, простаты;</li> <li>• инфекционный мононуклеоз;</li> <li>• гипертиреозидизм;</li> <li>• миотоническая дистрофия;</li> <li>• сахарный диабет;</li> <li>• ожирение</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> статины, антибиотики, гистаминоблокаторы, противогрибковые препараты, антидепрессанты, оральные контрацептивы, тестостерон, аскорбиновая кислота (длительно)</p>	
<b>Щелочная фосфатаза (ЩФ)</b> один из показателей заболевания печени и желчевыводящих путей (в том числе сопровождающихся obstructивным синдромом) и костной ткани	<p>Дети. до 6 месяцев: до 449 ед/л; до 1 года: до 462,0 ед/л; 1-3 года: до 281 ед/л; 4-6 лет: до 269,0 ед/л; 7-12 лет: до 300,0 ед/л;</p> <p>Женщины: 35,0-104,0 ед/л; Мужчины: 40,0-129,0 ед/л.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Патология костной ткани (деформирующий остеоит, остеопороз, болезнь Гоше с резорбцией костей, остеосаркома, метастазы опухолей в кости, период заживления переломов);</li> <li>• рахит;</li> <li>• первичный или вторичный гиперпаратиреоз;</li> <li>• заболевания печени (цирроз, некроз ткани, первичная гепатокарцинома, метастатический рак печени, инфекционные, токсические, лекарственные гепатиты, саркоидоз, туберкулез, паразитарные поражения);</li> <li>• внутри- и внепеченочный холестаз (холангиты, камни желчных протоков и желчного пузыря, опухоли желчевыводящих путей);</li> <li>• нарушения питания (недостаток кальция и фосфатов в пище);</li> <li>• цитомегалия у детей;</li> <li>• инфекционный мононуклеоз;</li> <li>• инфаркт легкого, почки;</li> <li>• физиологическое (у недоношенных, детей в период быстрого роста, у женщин в последнем триместре беременности и после менопаузы)</li> <li>• <b>Медикаменты:</b> андрогены, пенициллины, бензодиазепины, прогестины, эстрогены, пероральные контрацептивы, фенотиазины, сульфаниламиды, эритромицин, антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, большие дозы витамина С, магнезии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наследственная гипофосфатаземия;</li> <li>• нарушения роста кости (ахондроплазия, кретинизм, дефицит аскорбиновой кислоты);</li> <li>• гипотиреоз;</li> <li>• белковая недостаточность (Квашиоркор);</li> <li>• недостаток цинка и магния в пище</li> </ul> <p><b>Медикаменты:</b> эстрогены, оральные контрацептивы, даназол, азатиоприн, клофидрат</p>

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
<b>Билирубин</b>  Билирубин -- маркер нарушений функции и заболеваний печени и желчевыводящих путей; дифференциальная диагностика различных видов желтух (исследование фракций билирубина); гемолитические анемии	Общий билирубин: Дети старше 1-го месяца: до 17,0; Взрослые: до 21,0  Прямой билирубин -- до 5,0. Непрямой билирубин -- 75% от общего	<ul style="list-style-type: none"> <li>Увеличение интенсивности гемолиза эритроцитов;</li> <li>все виды желтух</li> <li>токсические повреждения печени;</li> <li>низкая активность ферментов печени</li> </ul> <b>Медикаменты:</b> противогрибковые препараты, противомаларийные препараты, жаропонижающие средства, барбитураты, каптоприл, карбамазепин, цефалоспорины, клиндамицин, циклоспорин, диклофенак, доксорубин, доксициклин, эналаприл, фуросемид, метотрексат, метилдопа, папаверин, пенициллин, рифампицин, стрептомицин, тиазиды, вакцина против гепатита В, вакцина БЦЖ и др.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Анемии негемолитического характера (ХПН, туберкулез, острый лейкоз, постгемморагические анемии);</li> <li>у недоношенных детей;</li> <li>курение;</li> <li>действие солнечного света или ультрафиолетовых лучей на пробу крови</li> </ul> <b>Медикаменты:</b> Амикацин, противосудорожные препараты, теofilлин и др.	
<b>2.3. Маркеры заболеваний поджелудочной железы</b>				
<b>Альфа - амилаза</b>	28,0-100,0 Ед/л	Заболевания поджелудочной железы: панкреатит (острый, хронический, реактивный), кистозные образования, закупорка протока поджелудочной железы (опухолью, камнем, спайками); эпидемический паротит; муковисцидоз; острый перитонит; сахарный диабет (кетоацидоз); заболевания желчных путей (холелитиаз, холецистит); почечная недостаточность; травматические поражения брюшной полости и острый живот; прерывание эктопической беременности; повреждения черепа; некоторые опухоли яичников и легких; прием алкоголя; беременность  <b>Медикаменты:</b> Аспарагиназа, азатиоприн, каптоприл, циметидин, клофибрат, кортикостероиды, ципрогептадин, дидазозин, эстрогены, этикриновая кислота, фуросемид, ибупрофен, индометацин, мефенаминовая кислота, метилдофа, нитрофурантоин, пероральные контрацептивы, пентамидин, фенилбутазон, сульфонамиды, сулиндак, тетрациклин, тиазидные диуретики, вальпроевая кислота	Недостаточность функции поджелудочной железы, панкреатэктомия, панкреонекроз; выраженный муковисцидоз; острый и хронический гепатит; тиреотоксикоз; инфаркт миокарда; токсикоз при беременности; ранний детский возраст (у детей до 1 года); состояния, сопровождающиеся повышенным уровнем холестерина в крови  <b>Медикаменты:</b> Анаболические стероиды	
<b>Липаза</b>	13,0-60,0 Ед/л	Острый и хронический панкреатит, карцинома, киста или псевдокиста поджелудочной железы; цирроз печени, желчная колика; острый холецистит, перфорация полого внутреннего органа, перитонит, странгуляция или инфаркт кишечника; язва желудка,	Онкологические заболевания (кроме карциномы поджелудочной железы); избыток триглицеридов при неправильном питании или наследственных гиперлипидемиях	

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		тонкокишечная непроходимость; костные переломы, ранения мягких тканей, после операций; рак молочной железы; ХПН и ОПН (вследствие застоя в поджелудочной железе) <b>Медикаменты:</b> Препараты, вызывающие сокращение сфинктера Одди	
<b>Панкреатическая эластаза</b>  ранний диагностический маркер острого панкреатита; обострение хронического панкреатита; реактивное воспаление поджелудочной железы при ЖКБ	В крови здоровых людей активность панкреатической эластазы не определяется или очень низкая. До 3,5 нг/мл	Острый панкреатит; обострение хронического панкреатита; реактивный панкреатит при патологии желчевыводящих путей, желчекаменной болезни; рак поджелудочной железы	Не имеет диагностического значения
<b>Эластаза 1 Фекальная эластаза</b>  Показатель экзокринной функции поджелудочной железы	Больше 200 мкг эластазы на 1 г кала	Не имеет диагностического значения	«Золотой стандарт» в диагностике и оценке экзокринной функции поджелудочной железы: для подтверждения или исключения наличия недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы, обусловленной хроническим панкреатитом, опухолью поджелудочной железы, холелитиазом или диабетом (умеренное снижение концентрации). <b>от 100 до 200 мкг</b> эластазы на 1 г кала -- умеренная форма недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы; <b>меньше 100 мкг</b> эластазы на 1 г кала -- тяжелая форма недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
2.4. Другие исследования в гастроэнтерологии		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
Дых тест на хеликобактер выявление инфекции Helicobacter pylori.  -оценка эффективности эрадикационной терапии	В норме состав воздуха до и после принятия раствора карбамида остаётся практически неизменным.	Присутствие в пробе меченого углерода, свидетельствует о наличии возбудителя. Бактерия встречается у 50-70% здоровых людей, более чем в 90% случаев обнаруживается у пациентов с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки, у которых требуется проведение эрадикации. Хронические холециститы, панкреатиты, гепатиты, желчнокаменная болезнь в 85 - 90% случаев связана с инфицированностью Helicobacter pylori. Размножение Helicobacter pylori приводит к повышению кислотности, провоцирует развитие воспаления слизистой оболочки, способствует появлению эрозий, язв и онкологических заболеваний.	Не имеет диагностического значения
2.5. Почечный комплекс			
Креатинин  Маркер нарушения азотистого обмена, нарушения выделительной функции почек	мкмоль/л: Дети. 1-3 года: 21,0-36,0; 5-7 лет: 28,0-52,0; 9-11 лет: 34,0-65,0; 13-15 лет: 50,0-77,0. Женщины: 44,0-80,0 мкмоль/л. Мужчины: 62,0-106,0 мкмоль/л	Острые и хронические заболевания почек; обструкция мочевыводящих путей; сниженная почечная перфузия; застойная сердечная недостаточность; шоковые состояния, состояния, сопровождающиеся дегидратацией; заболевания мышечной ткани (тяжелая миастения, мышечная дистрофия, полиомиелит); рабдомиолиз; гипертиреоз; акромегалия и гигантизм; лучевая болезнь; преобладание мясной пищи в рационе <b>Медикаменты:</b> аскорбиновая кислота, налидиксовая кислота, ацикловир, щелочные антациды, амиодарон, аспирин, азитромицин, барбитураты, каптоприл, карбамазепин, цефазолин, цефиксим, цефтриаксон, цефуроксим, циметидин, ципрофлоксацин, кларитромицин, диклофенак, диуретики, эналаприл, гентамицин, стрептокиназа, вазопрессин	Тяжелые заболевания печени; снижение мышечной массы; недостаток белка в рационе питания; беременность (особенно 1-2 триместр); пожилой возраст; пол (у мужчин содержание креатинина выше, что связано с более высоким объемом мышечной ткани) <b>Медикаменты:</b> глюкокортикоиды
Мочевина  Маркер нарушения азотистого обмена, почечной и печеночной недостаточности	Взрослые: 2,76-8,07 ммоль/л	Сердечная недостаточность, кровотечения ЖКТ, шок, обезвоживание; острый, хронический гломерулонефрит, пиелонефрит; обструкция мочевыводящей системы, амилоидоз, туберкулез почек; ожоги, рак, длительные лихорадочные состояния, стресс; сахарный диабет с кетоацидозом; снижение концентрации	Тяжелые заболевания печени: острые, хронические, токсические гепатиты, цирроз, печеночная кома; гипертоническая; мальабсорбция, акромегалия; синдром нарушения секреции АДГ; наследственная гипераммониемия; состояние после диализа, детский возраст;



Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		<p>хлора в крови; повышенное потребление белка</p> <p><b>Медикаменты:</b> Аминокапроновая кислота, налитидисовая кислота, ацикловир, аллопуринол, цефазолин, цефиксим, цефтриаксон, канамицин, леводопа, лидокаин, ловастатин, мефенамовая кислота, витамин D нифедипин, нитрофурантоин, норфлоксацин, офлоксацин, пироксикам, препараты железа, тетрациклин, ванкомицин, вазопрессин,</p>	<p>беременность (3-4 триместр)</p> <p><b>Медикаменты:</b> Аскорбиновая кислота, фенотиазины, анаболические гормоны</p>
<p><b>Мочевая кислота</b> маркер нарушения обмена пуринов</p> <p>Оценка функции почек при почечной недостаточности; подагра; МКБ; мониторинг цитостатической терапии в динамике при гестозах беременности; пролиферативные заболевания лимфатической системы</p>	<p>Мужчины: 202,3-416,5 мкмоль/л.</p> <p>Женщины: 142,8-339,2 мкмоль/л</p>	<p>Почечная недостаточность; подагра; бессимптомная гиперурикемия; лейкоз и хронический миелопролиферативный синдром, множественная миелома, лимфомы; противоопухолевая химиотерапия; гемолитическая анемия, злокачественная анемия; токсикоз беременности; псориаз; отравления (барбитураты, метиловый спирт, аммиак, окись углерода); метаболический ацидоз, диабетический кетоацидоз, гипертриглицеридемия; диета с низким содержанием белков, употребление алкоголя; отравление свинцом; поликистоз почек; болезнь Гирке, синдром Леша-Найхана, синдром Дауна; гиперпаратиреоз, гипотиреоз</p> <p><b>Медикаменты:</b> Никотиновая кислота (высокие дозы), бета-адреноблокаторы (атенолол, пропранолол, надолол, тимолол), кортикостероиды, диуретики ацетазоламид, хлорталидон, этикриновая кислота, фуросемид, тиазиды, триамтерен), этанол, адреналин, фенотиазины, норадреналин, пиразинамид, салицилаты (низкие дозы), некоторые противоопухолевые препараты (аспарагиназа, цисплатин, хлорамбуцил, флударабин, гидроксимочевина, идарубицин, винкристин), теofilлин</p>	<p>Болезнь Вильсона-Коновалова, синдром Фанкони; акромегалия; целиакия; ксантинурия (дефицит ксантиноксидазы); болезнь Холджина; дефекты проксимальных канальцев почек; низкопуриновая диета</p> <p><b>Медикаменты:</b> Аскорбиновая кислота, альфа-метилдопа, аллопуринол, аспирин, десфероксамин, кортикостероиды, диэтилстильбэстрол, эналаприл, ибупрофен, индометацин, маннитол, пробенецид, спиронолактон, верапамил</p>
<b>2.6. Белок и белковые фракции</b>			
Назначают при нарушение питания и обмена веществ, синдром мальабсорбции; острых и хронических воспалительных заболеваниях; новообразованиях. Маркер нарушений белкового обмена.			
<b>Белок общий</b>	<p>Дети.</p> <p>0-1 год: 51,0-73,0 г/л;</p> <p>1-2 года: 56,0-75,0 г/л;</p> <p>старше 3 лет: 60,0-80,0</p>	Редкое явление. Дегидратация при: тяжелых травмах, ожогах, холере; острые хронические инфекции; паранотенемии: миеломная болезнь, болезнь Waldenström;	Недостаточное поступление белка: голодание, безбелковая диета; повышенная потеря белка: заболевания почек, кровопотери, ожоги, новообразования, сахарный

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
	г/л. Взрослые: 66,0-87,0 г/л	саркоидоз и другие гранулематозные заболевания; коллагенозы (СКВ) и ревматоидный полиартрит; тропические болезни: висцеральный лейшманиоз, лепра; гипериммуноглобулинемия, моно- и поликлональные гаммапатии; длительное наложение жгута на вены предплечья; активная физическая работа -- увеличение показателя до 10%  <b>Медикаменты:</b> Андрогены, адреналин, кортикостероиды, гормоны щитовидной железы, инсулин, прогестерон	диабет, асцит; нарушение образования белка, при недостаточности функций печени: цирроз печени, токсические повреждения печени, гепатиты; длительное лечение глюкокортикостероидами; нарушение всасывания: энтериты, энтероколиты, панкреатиты; усиление процессов распада при: лихорадке и интоксикации; гипотиреоз; беременность (особенно в 3 триместре), лактация; ранний детский возраст; длительный постельный режим; быстрое введение жидкости; длительная иммобилизация после травм; хирургические вмешательства <b>Медикаменты:</b> Аллопуринол, эстрогены
<b>Альбумины</b>	0- 14 лет: 38–54 г/л; 14–60 лет: 35–50 г/л; старше 60 лет: 34–48 г/л.	Обезвоживание	Алиментарные (недостаток с пищей, нарушение всасывания, хронические заболевания печени); повышен потерю альбумина (заболевания почек, ожоги, кровотечения); повышенный распад (сепсис, травмы, опухоли); беременность III семестр.
• <b><math>\alpha</math>-1-глобулины</b>	от 2 до 5% (2,1-3,5 г/л).	При воспалениях, новообразованиях, некротических процессах, паразитарных заболеваниях. <b>Медикаменты:</b> эстрогены, оральные контрацептивы	Синдром дыхательной недостаточности, потеря белка, беременность
• <b><math>\alpha</math>-2-глобулины</b>	7-13 % (5,1-8,5 г/л)	На фоне снижения других фракций при нефротическом синдроме, воспалениях, новообразованиях, некрозе	При внутрисосудистом гемолизе, панкреатит и сахарный диабет.
• <b><math>\beta</math>-2-глобулины</b>	8–18% (7–11 г/л).	Дефицит железа; приеме гормональных контрацептивов; беременность; сахарный диабет; дистрофии; повышенном уровне эстрогенов.	Воспаление: злокачественная опухоль; малокровие; заболевание печени; недостаточное количество белка в пище; нефротический синдром; увеличенный уровень гормонов (тестостерона, пролактина, глюкокортикоидов); синдром недостаточной восприимчивости клеток к инсулину; нарушения в работе гипофиза: нарушения функций эндокринной системы.
• <b><math>\gamma</math>-глобулины</b>	15–25% (8–16 г/л).	Острое и хроническое инфекционное заболевание крови; некоторые опухоли; гепатит и цирроз печени.	Слабый иммунитет; хронический воспалительный процесс; длительное лечение стероидными гормонами; СПИДе.

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
<b>Осадочные пробы</b> показатель коллоидной устойчивости белков, зависит от соотношения альбумина и глобулинов	Тимоловая проба: 0-4 ед.	«+» или положительная проба в преджелтушной фазе гепатитов, цирроз печени, коллагенозы, малярия, вирусные инфекции	«-» или отрицательная проба при механической желтухе
<b>2.6.1. Белки острой фазы (стресс-белки)</b>			
<b>СРБ- Среактивный белок</b> Индикатор повреждения тканей при воспалении, некрозе, травме, паразитарных инфекциях, мониторинг лечения бактериальных инфекций и противовоспалительной терапии.	Дети: новорожденные: 0,6 - 1,6 мг/л Взрослые: до 5,0 мг/л	Воспаление, некроз ткани, травма; инфаркт миокарда; болезни ЖКТ; реакция отторжения трансплантата; злокачественные опухоли; системные ревматические заболевания; сепсис новорожденных; менингит; туберкулез; послеоперационные осложнения. <b>Медикаменты:</b> Эстрогены, оральные контрацептивы	
<b>Гаптоглобин</b> маркер системного воспалительного ответа и индикатор скрытого гемолиза	0,3-2,0 г/л	Острые воспалительные процессы, травмы, некроз, сепсис; злокачественные заболевания (миеломная болезнь, болезнь Ходжкина); нефротический синдром; обструкция желчевыводящих путей; туберкулез; коллагенозы. <b>Медикаменты:</b> Кортикостероиды, андрогены	Гемолитические анемии; тяжёлые заболевания печени (цирроз); дефицит фолиевой кислоты или витамина B12; гемоглобинупатии, малярия; дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы; беременность; наличие искусственных клапанов сердца; интенсивные занятия спортом. <b>Медикаменты:</b> Эстрогены.
<b>A-2-макроглобулин</b> непрямой маркер фиброза печени и нефротического синдрома, панкреатит, сахарный диабет	1,3-3,0 г/л	Заболевания печени (цирроз, гепатиты); недостаточность альфа-1-антитрипсина; нефротический синдром; сахарный диабет (чаще при наличии осложнений); физическая нагрузка; беременность <b>Медикаменты:</b> Эстрогены	Заболевания легких; множественная миелома; инфаркт миокарда; панкреатит; преэклампсия <b>Медикаменты:</b> Декстран, стрептокиназа
<b>Альфа-1-антитрипсин</b> диагностика воспалительных процессов	0,9-2,0 г/л	Инфекционные заболевания; острые гепатиты, цирроз в активной форме; послеоперационные состояния; термические ожоги, фаза восстановления; злокачественные новообразования; лимфома; повышенный ревматоидный фактор; беременность <b>Медикаменты:</b> эстрогены, оральные контрацептивы,	Эмфизема легких; врожденная антитрипсиновая недостаточность; муковисцидоз; термические ожоги, острая фаза; респираторный дистресс-синдром; коагулопатии; нефротический синдром; гастропатеропатия.

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
		оксиметалон, тамоксифен	
<b>2.7. Маркеры сердечно-сосудистых заболеваний</b>			
<b>Креатинфосфокиназа</b>  Диагностика инфаркта миокарда и заболеваний мышечной ткани	Мужчины: 39,0-308,0 ед/л. Женщины: 26,0-192,0 ед/л.	Острый инфаркт миокарда; тяжелый инфаркт; после открытого хирургического вмешательства на сердце, электрической дефибрилляции; травмы мышц; синдром миалгии; злокачественная гипертермия; субарахноидальная геморрагия <b>Интерферирующие факторы:</b> тяжелые физические нагрузки; внутримышечные инъекции <b>Медикаменты:</b> Аминокапроновая кислота, амфотерицин В, каптоприл, клиндамицин, диклофенак, дигоксин, инсулин, лидокаин, стрептокиназа и др.	При снижении мышечной массы, связанной с метастазами опухолей; алкогольная интоксикация печени; коллагенозы <b>Медикаменты:</b> Аскорбиновая кислота, амикацин, аспирин, кортикостероиды и др.
<b>Аспартат-аминотрансфераза (АсАТ)</b> один из маркеров нарушения функции печени и сердечной мышцы	См. Печеночный комплекс		
<b>Гомоцистеин</b>  Оценка риска развития СС заболеваний: атеросклеротических изменений и риска тромбоза;; в комплексе обследования при гипотиреозе, сахарном диабете; для постановки диагноза гомоцистинурии	Дети (до 15 лет): до 10,0 мкмоль/л .  Взрослые (15-65 лет): до 15,0 мкмоль/л . Старше 65 лет: до 20,0 мкмоль/л .	Повышенные концентрации гомоцистеина - один из факторов атеросклероза (вместе с уровнем холестерина, ЛПНП, ЛПВП, СРБ, фибриногена, но могут быть выраженные атеросклеротические изменения сосудов при нормальных показателях липидного обмена), активации тромбообразования (риски развития сердечно-сосудистых событий и других тромботических осложнений). Во время беременности повышенные уровни гомоцистеина могут быть причиной таких осложнений, как спонтанные аборт, преэклампсия и эклампсия, венозная тромбоземболия, преждевременная отслойка плаценты. При сахарном диабете гипергомоцистеинемия приводит к более частому возникновению сосудистых осложнений: заболеваний периферических сосудов, нефропатии, ретинопатии и др. Возникает при питании богатым белками; при дефиците фолиевой кислоты, витамина В6, В12; при генетических	<b>Медикаменты:</b> Витамины группы В, фолиевая кислота

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
<b>Тропонин I</b>  Высокоспецифичный маркер поражения миокарда (диагностика инфаркта миокарда); контроль влияния химиотерапии на миокард.	До 0,16 нг/мл Результаты определения должны использоваться в комплексе с данными клинических наблюдений и исследований других маркеров поражения миокарда.	дефектах ферментов, участвующих в метаболизме гомоцистеина; при почечной недостаточности; псориазе; гипотиреозе, сахарном диабете; курении, алкоголизме, избыточном потреблении кофе (кофеина); <b>Медикаменты:</b> Циклоспорин, эуфиллин, метотрексат, карбамазепин, фенитоин, закись азота	
		Инфаркт миокарда; травма сердца, операции на сердце; повреждения миокарда после перкутанной коронарной ангиографии, дефибрилляции и других сердечных манипуляций; недавняя нестабильная стенокардия (лёгкий подъём концентрации); неишемическая дилатационная кардиомиопатия; лекарственная интоксикация (цитостатики); миокардиты; отторжение сердечного трансплантата; сепсис и другие критические (шоковые) состояния; терминальная стадия почечной недостаточности; миоидиострофии Дюшенна-Беккера; ДВС-синдром	В большинстве случаев тропонин-I в крови не выявляется. У здоровых людей с положительной реакцией на тропонин в 98% случаев его уровень ниже 1 мкг/л.
<b>Лактат-дегидрогеназа</b>  ЛДГ -- один из маркеров поражения печени и сердечной мышцы, гемолиза in vivo. Мониторинг цитостатической химиотерапии различных опухолей	Дети. 0--2 года: до 430,0 ед/л; 2-15 лет: 120,0-300,0 ед/л. Женщины: 135,0-214,0 ед/л. Мужчины: 135,0-225,0 ед/л.	<b>Медикаменты:</b> Цитостатики, сердечные гликозиды Патология ССС: инфаркт миокарда, легкого; легочная эмболия; застойная сердечная недостаточность; патология печени (цирроз, алкоголизм, острые вирусные гепатиты); заболевания крови (мегалобластная, гемолитическая анемия, острый лейкоз); злокачественные новообразования; заболевания мышц (дистрофия, травма); острый панкреатит; гипотиреоз; судорожный синдром; шок (гипоксия, гипотензия, гипертермия); переломы; инфекционный мононуклеоз. <b>Интерферирующие факторы.</b> Физические нагрузки, кожные заболевания.	Специфическая реакция на цитостатическую химиотерапию
<b>2.8. Показатели липидного обмена</b>			
<b>Холестерин</b>  характеризует липидный статус и нарушение обмена веществ, риск развития атеросклероза,	< 5,2 ммоль/л	Гиперлипотеинемия, наследственная гиперхолестеринемия; обструкция желчных путей: холестаза, билиарный цирроз; нефроз; заболевания поджелудочной железы; гипотиреоз; сахарный диабет; диеты с высоким содержанием жиров и холестерина;	Типо- или а-беталипотеинемия; тяжелые гепатоцеллюлярные повреждения; гипертиреоз; миелопролиферативные заболевания; стеаторея с мальабсорбцией; хронические анемии (мегалобластная,

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
инфаркт миокарда. Мониторинг факторов повышенного риска коронарной болезни сердца; скрининг первичной и вторичной дислипидемии и мониторинг их терапии		ожирение. <b>Медикаменты:</b> Аскорбиновая кислота, амиодарон, андрогены, аспирин, витамин D антибиотики, катехоламины, бета-блокаторы, карбамазепин, циклоспорин, глюкокортикостероиды, ибупрофен.	сидеробластная); острые заболевания, воспаления, инфекции; голод. <b>Медикаменты:</b> Аминосалициловая кислота, аспарагиназа, холестирамин, эстрогены, клофибрат, интерферон, никотиновая кислота, неомидин, тироксин, коэнзим Q10
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Липопротеиды высокой плотности ЛПВП</b></li> </ul> Оценка риска ИБС; атеросклероз и заболевания сердечно-сосудистой системы; заболевания печени	Женщины: > 1,68 ммоль/л -- отсутствие риска; 1,15-1,68 -- условный риск; < 1,15 - высокий риск. Мужчины: > 1,45 ммоль/л -- отсутствие риска; 0,90-1,45 -- условный риск; < 0,90 - высокий риск	Гипер-альфа-липопротеинемия; гипо-бета-липопротеинемия; хронические заболевания печени; увеличенная по интенсивности и продолжительности физическая нагрузка; умеренное потребление алкоголя; лечение инсулином	Наследственная гипо-α-липопротеинемия; наследственная гипертриглицеридемия; холестаз; хронические заболевания почек, уремия, нефротический синдром; анемии и хронические миелопролиферативные болезни; сахарный диабет; стресс; голодание и анорексия; курение; инсульт; хирургическое вмешательство; травмы; ожирение; гипертриглицеридемия
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Липопротеиды низкой плотности ЛПНП</b></li> </ul> Оценка риска ИБС; диагностика атеросклероза и заболевания сердечно-сосудистой системы; заболевания печени	До 2,59 ммоль/л -- оптимальный уровень; 3,37-4,12 -- погранично-высокий уровень; 4,14-4,89 -- высокий уровень; ≥4,92 -- очень высокий уровень.	Наследственная гиперхолестеринемия; гиперлипопротеинемии; диета с высоким содержанием холестерина и насыщенных жиров; гипотиреоз; нефротический синдром; сахарный диабет; множественные миеломы и другие дисгаммаглобулинемии; хроническая почечная недостаточность; порфирия; нервная анорексия; после приема жирной пищи; беременность	Гиполипопротеинемия; гипертиреоз; хроническая анемия; тяжелые гепатоцеллюлярные заболевания; острый стресс; воспалительные заболевания суставов; хронические заболевания легких
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Липопротеиды очень низкой плотности ЛПОНП</b></li> </ul> оценка риска развития атеросклероза или других сердечно-сосудистых заболеваний	0,26-1,04 ммоль/л	сахарный диабет – системное метаболическое нарушение, снижение функций щитовидной железы или гипофиза; нефротический синдром, развившийся в результате хронического воспаления почек, панкреатит, протекающий в острой или хронической стадии; злокачественные образования в поджелудочной железе или простате.	обструктивные изменения в легких; острые инфекции в организме; другие заболевания, протекающие в острой форме; раковое поражение костного мозга; повышена секреция гормонов щитовидной железы; фолликово- или B12-дефицитная анемия; тяжелая патология печени; множественные ожоги; воспаление суставов.
<b>Триглицериды</b> Оценка риска развития атеросклероза (в	До 2,26 ммоль/л	Наследственная и вторичная гиперлипидемия; подагра; панкреатит; заболевания печени, алкоголизм; нефротический синдром; заболевания почек;	Мальабсорбция; гипертиреоз, гиперпаратиреоз; ХОЗЛ; физическая нагрузка (транзитное снижение); изменения диеты (с периодичностью в три недели); потеря веса (постоянное снижение)

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
комплекс с холестерином и его фракциями); инфаркт миокарда, острый панкреатит, подагра, наследственные нарушения липидного обмена		гипотиреоз, сахарный диабет; гликогеноз; синдром Дауна; нервная анорексия; прием жирной пищи и употребление алкоголя; беременность; ожирение; отсутствие физической активности; курение <b>Медикаменты:</b> Бета-блокаторы, диазепам, катехоламины, кортикостероиды, ретинол, циклоспорин, диуретики, эстрогены, этанол, интерферон, миконазол	<b>Медикаменты:</b> Аскорбиновая кислота, аминосалициловая кислота, аспарагиназа, клофибрат, геларин, рыбий жир, празозин
<b>2.9. Диагностика анемий</b>			
ОАК			
смотри выше			
<b>Сывороточное железо</b>  Диагностика, дифференциальная диагностика, контроль лечения анемий; нарушение питания и всасывания железа, гиповитаминозы, и авитаминозы, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта; диагностика гемохроматоза; диагностика интоксикации железом	5,83-34,5 мкмоль/л	Гемохроматоз: вторичный (множественные переливания, неправильное лечение препаратами железа, хронический диализ). Различные виды анемий: талассемия, гемолитическая, гипо- и апластические, сидеробластные, витамин В12-, В6- и фолиево-дефицитные гиперхромные анемии; врожденные анемии с нарушениями эритропоэза. Острые отравления железом. Заболевания печени (тяжелый некроз, хронические заболевания печени. Заболевания почек (нефрит). <b>Медикаменты:</b> оральные контрацептивы, декстран железа, метилциллин, метотрексат, мультитивитамин, содержащие железо, пиразинамид	Железодефицитная анемия при кровопотерях; повышенная потребность в железе (беременность, кормление грудью, период роста); нарушении усвоения железа (ахлоргидрия, резекция желудка, целиакия, алиментарная недостаточность) врожденный дефицит железа; нарушение транспорта железа вследствие дефицита трансферрина. Острые и хронические инфекционные заболевания. Опухоли (острый и хронический лейкозы, миелома). Хронические заболевания печени. Гипотиреоз. Менструальный период. <b>Медикаменты:</b> Аллопуринол, ацетилсалициловая кислота (большие дозы), холестирамин, кортикотропин, кортизол, метформин
В настоящее время диагностическое значение показателя при анемиях отрицают			
<b>Трансферрин</b>  Один из основных тестов для оценки железодефицитных состояний (анемии, талассемии, сидеробластной анемии; диагностика перегрузки железом и гемохроматоза)	2,0-3,6 г/л	Повышение содержания трансферрина на фоне понижения сывороточного железа (железодефицитная анемия); повышение содержания трансферрина и сывороточного железа (при приеме оральных контрацептивов); беременность (усиление синтеза); детский возраст (усиление синтеза)	Снижение содержания трансферрина на фоне повышения концентрации железа (гипопластические, гемолитические, мегалобластические анемии, синдром избытка железа); снижение содержания трансферрина на фоне снижения концентрации железа (белковое голодание, острые и хронические инфекции, цирроз печени, хирургические вмешательства, опухоли и т.д.); врожденная атрансферринемия;

Лабораторные показатели	Нормы (референс-значения)	Диагностическое значение	
		Патология, при которой характерно повышение показателя	Патология, при которой характерно понижение показателя
<b>Ферритин</b> Тест для диагностики железодефицитной анемии и мониторинг заместительной терапии железом, для дифференциальной диагностики анемий	Женщины: 13,0-150,0 нг/мл. Мужчины: 30,0-400,0 нг/мл	Паренхиматозные заболевания печени (цирроз печени); при биопсии печени; при синдромах вторичной перегрузки железом (переливание крови, неффективный эритропоэз, гемодиализ и т.д.); лейкомия, лимфома, рак поджелудочной железы, нейробластома; инфекционные заболевания; острые и хронические воспалительные заболевания; гипертиреоз; мегалобластная анемия, сидеробластные, гемолитические анемии, талассемия <b>Медикаменты:</b> Препараты железа, оральные контрацептивы, теофиллин	анемия при хронических заболеваниях; острые заболевания печени; неадекватное назначение препаратов железа (повышенная дозировка) Железодефицитная анемия; хронические заболевания различной этиологии; острое кровотечение; целиакия. <b>Медикаменты:</b> Антитиреоидная группа, аскорбиновая кислота и др.



## 17. К программе реимбурсации «Доступні ліки»: примеры рецептов на безоплатные лекарства

С апреля 2017 года в Украине работает программа «Доступні ліки» (<http://liky.gov.ua/#portal>) - правительственная программа реимбурсации, в соответствии с которой производится полная или частичная компенсация государством стоимости лекарственных средств, выписанных лечащим врачом для лечения больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и др.), сахарным диабетом 2 типа, бронхиальной астмой.

### Список препаратов для реимбурсации

Сердечно-сосудистые лекарственные средства	
Международное название, все формы выпуска	Производитель
Амиодарон, таблетки 200мг	АМИДАРОН, АМИДАРОН, РОТАРИТМИЛ, АРИТМИЛ, МИОРИТМИЛ®-ДАРНИЦА, АМИОКОРДИН, КАРДИОДАРОН-ЗДОРОВ'Я
Амлодипин, таблетки 5-10 мг	АМЛОДИПИН-КВ, АМЛОДИПИН (разных фармацевтических компаний)
Атенолол, таблетки 50-100 мг	АТЕНОЛОЛ-АСТРАФАРМ, АТЕНОЛОЛ - ЗДОРОВ'Я, АТЕНОЛОЛ
Верапамил, таблетки 40-80 мг	ВЕРАПАМИЛ ГІДРОХЛОРИД, ВЕРАПАМИЛ-ДАРНИЦА
Гидрохлортиазид, таблетки 25 мг	ГІДРОХЛОРТИАЗИД
Спиронолактон, таблетки 25-50-100 мг	ВЕРОШПІРОН, СПІРОНОЛАКТОН САНДОЗ®, СПІРОНОЛАКТОН-ДАРНИЦА
Фуросемид, таблетки 40 мг	ФУРОСЕМІД, ФУРОСЕМІД-ДАРНИЦА
Дигоксин, таблетки 0,25 мг	ДИГОКСИН, ДИГОКСИН-ЗДОРОВ'Я
Эналаприл, таблетки 5-10-20 мг	ЕНАЛАПРИЛ-ТЕВА, ЕНАЛАПРИЛ
Изосорбида динитрат, таблетки 5 мг	ІЗО-МІК® 5 мг-
Карведилол, таблетки 6,25-12,5-25 мг	КАРВЕДИЛОЛ-КВ, КОРВАЗАН®, КАРВІУМ, ТАЛІПТОН®
Клопидогрель, таблетки 75 мг	АТЕРОКАРД, КЛОПІДОГРЕЛ-ТЕВА, ЛОПРЕЛ ЛОПРЕЛ, ПЛАГРИЛ®, КЛОДІЯ
Метопролол, таблетки 25-50-100 мг	МЕТОПРОЛОЛ, ЕГЛОК®, МЕТОПРОЛОЛУ ТАРТРАТ
Симвастатин 10-20-40 мг	СИМВАСТАТИН 40 АНАНТА, СИМВАСТАТИН 20 АНАНТА, КАРДАК, АЛЛЕСТА®, ВАЗИЛІП®
Бисопролол, таблетки 5-10 мг	БІСОПРОЛОЛ-КВ, БІСОПРОЛОЛ-ТЕВА, БІСОПРОЛОЛ - АСТРАФАРМ
Нитроглицерин, таблетки 0,5 мг	НІТРОГЛІЦЕРИН, НІТРОГЛІЦЕРИН-ЗДОРОВ'Я
Лозартан, таблетки 50-100 мг	АНГІЗАР, ТРОСАН, ЛЮТАР®, ПРЕСАРТАН® 100, ПРЕСАРТАН®-50, ЛОСАРТ®
Противодиабетические средства	
Гликлазид: - таблетки 80 мг	ДІАГЛІЗІД, ГЛІКЛАЗІД-ЗДОРОВ'Я
-таблетки с модифицированным высвобождением 30-60 мг	ДІАБЕТОН® MR 60 мг, ДІАНОРМ-MR, ГЛІКЛАДА, ДІАГЛІЗІД® MR
Метформин таблетки 500-850-1000 мг (неретардные формы)	МЕТФОРМІН-ТЕВА, МЕФАРМІЛ®, МЕТФОРМІН ІНДАР
Глибенкламид, таблетки 5 мг	ГЛІБЕНКЛАМІД, ГЛІБЕНКЛАМІД-ЗДОРОВ'Я
Препараты для лечения бронхиальной астмы	

Беклометазон, аэрозоль для ингаляций, 100-250 мкг	БЕКЛАЗОН-ЕКО, БЕКЛЮФОРТ ЕВОХАЛЕР
Будесонид: суспензия для распыления 0,5 ингаляция под давлением 0,05-0,2 мг порошок для ингаляций 0,1-0,2 мг	ПУЛЬМИКОРТ БУДЕСОНІД-ІНТЕЛІ БУДЕСОНІД ВІХЕЙЛЕР, ПУЛЬМІКОРТ ТУРБУХАЛЕР
Сальбутамол: Ингаляция под давлением 0,1 мг аэрозоль для ингаляций 0,1 мг	САЛЬБУТАМОЛ-ІНТЕЛІ, САЛЬБУТАМОЛ-НЕО САЛЬБУТАМОЛ

**Торговые названия и производители препаратов с нулевой или минимальной доплатой**

N	Международное название, доза, количество в упаковке	Производитель (торговое название)	Рецепт по международному названию
<b>Сердечно-сосудистые лекарственные средства</b>			
1	Амиодарон, таблетки 200мг N30	ПАТ "Лекхім-Харків", Україна (Аміодарон)	1. Rp.: Tab. Amiodaroni 0,2 №30 D.S. По 1 табл. 3 раза в день до еды, запивая достаточным количеством воды  2. Rp.: Tab. Amiodaroni 0,2 D.t.d №30 S. По 1 табл. #  3. Rp.: Amiodaroni 0,2 D.t.d №30 in tab. S. По 1 табл. #  Чаше используют способ 1.1
2	Амлодипин, таблетки 5мг N30	ПрАТ "Технолог", Україна (Амлодипін)	Rp.: Tab. Amlodipini 0,005 №30 D.S. По 1 табл. 1 раз в день*
3	Атенолол, таблетки 100 мг N20	ТОВ "АСТРАФАРМ", Україна (Атенолол-Астрафарм)	Rp.: Tab. Atenololi 0,1 №20 D.S. По 1 табл. 1 раз в день до еды, не разжевывая, запивать небольшим количеством воды (выбор дозы и кратности – с учетом показаний и индивидуальной реакции)
4	Верапамил, таблетки 80 мг N50	ПАТ "Фармацевтична фірма "Дарниця", Україна (Верапаміл-Дарниця)	Rp.: Tab. Verapamili 0,08 №50 D.S. По 1 табл 3 раза в день. Препарат принимать, не разжевывая, 3 достаточным количеством жидкости (не грейфрутовый сок), лучше во время или сразу после еды (выбор дозы и кратности – с учетом показаний и индивидуальной реакции, суточная доза для взрослых – 120-480 мг)
5	Гидрохлортиазид, таблетки 25 мг N20	ПАТ "Науково-виробничий центр "Борщівський хіміко- фармацевтичний завод", Україна	Rp.: Tab. hydrochlorothiasidi 0,025 №20 D.S. По 1 табл утром после еды Суточная доза для взрослых – 12,5-100 мг с учетом показаний

		(Гідрохлортіазид)	
6	Спиронолактон, таблетки 25мг и 100мг N30	ПрАТ "Фармацевтична фірма "Дарниця", Україна (Спиронолактон-Дарниця)	Рр.: Tab. Spironolactoni 0,025 №30 D.S. По 1 табл 1 раз в день Суточная доза для взрослых 25-400 мг с учетом показаний
7	Фуросемид, таблетки 40 мг N50	ПАТ "НВЦ "Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод", Україна; ПАТ "Фармацевтична фірма "Дарниця", Україна (Фуросемід, Фуросемід-Дарниця)	Рр.: Tab. Furosemidi 0,04 №50 D.S. По 1 табл утром натощак Суточная доза для взрослых до 1500 мг с учетом показаний и индивидуальной чувствительности
8	Дигоксин, таблетки 0,25 мг N40 и 50	ПАТ "НВЦ "Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод", Україна; ТОВ "Фармацевтична компанія "Здоров'я", Україна (Дигоксин)	Рр.: Tab. Digoxini 0,00025 №50 D.S. По 1 табл между приемами пищи Лечение начинают с поддерживающих доз 0,125 - 0,5 мг в сутки за 1-2 приема, максимальная доза – 1,5мг
9	Эналаприл, таблетки 10 мг N50 и N90	Приватне акціонерне товариство "Лекхім-Харків", Україна (Еналаприл)	Рр.: Tab. Enalaprilii 0,01 №90 D.S. По 1 табл в день* Суточная доза составляет от 2,5– 5 (соотв. при ХСН и АГ) мг до 40 мг в 1-2 приема
10	Изосорбида динитрат, таблетки 5 мг N50	ТОВ Науково-виробнича фірма "Мікрохім", Україна (Ізо-мік 5 мг)	Рр.: Tab. Isosorbidi dinitratis 0,005 №50 D.S. По 1 (2) табл сублінгвально при приступе стенокардии, при необходимости повторить через 10-15 мин
11	Карведилол, таблетки 25 мг N30	ПАТ "Київський вітамінний завод", Україна (Карведилол-КВ)	Рр.: Tab. Carvediloli 0,025 №30 D.S. По 1 табл 2 раза в день после еды Начальная доза составляет 3,125 мг при ХСН и 6,25-12,5 мг при АГ и ХСН, максимальная– 25 мг 2 раза в день
12	Клопидогрель, таблетки 75 мг N70	ПАТ "Київський вітамінний завод", Україна (Атерокард)	Рр.: Tab. Clopidogreli 0,075 №70 D.S. По 1 табл в день независимо от приема пищи
13	Метопролол, таблетки 100 мг N30	ПАТ "Київмедпрепарат", Україна (Метопролол)	Рр.: Tab. Metoprololi 0,1 №30 D.S. По 1 табл. 1 раз в день утром, не разжевывая, запивать достаточным количеством воды Дозы при АГ -100-200 мг в 2 приема, при ИБС и аритмии – до 300 мг в сут в 2-3 приема. Максимальная суточная доза - 400 мг
14	Симвастатин 20 мг N30 40 мг N30 20 мг N 28 40 мг N 28	Алкогоїд АД - Скоп'є, Македонія -«- (Симвастатин-Анантав) Марксанс Фарма Лтд., Індія -«- (Алеста)	Рр.: Tab. Simvastatini 0,02 №30 D.S. По 1 табл. 1 раз в день вечером Суточные дозы от 5 мг до 80 мг в сутки
15	Бисопролол, таблетки 10 мг N30	ПАТ "Київський вітамінний завод", Україна (Бісопролол-КВ)	Рр.: Tab. Bisoprololi 0,01 №30 D.S. По 1 табл. 1 раз в день утром (натощак, во время или после завтрака) Рекомендованные дозы – 2,5 - 5 - 10 мг/сут. Пр ХСН начальная доза -1,25 мг/сут. Максимальная суточная доза – 20 мг
16	Нитроглицерин, таблетки 0,5 мг N40	ТОВ Науково-виробнича фірма "Мікрохім", Україна	Рр.: Tab. Nitroglycerini 0,0005 №40 D.S. По 1 табл.под язык, при отсутствии эффекта через 5мин – повторить; при

		(Нітрогліцерин)	отсутствии эффекта после приема 2-3 табл немедленно обратиться к врачу ( <i>риск развития инфаркта миокарда</i> )
17	Лозартан, таблетки 100 мг N100	ТОВ "КУСУМ ФАРМ", Україна (Клосарт)	Rp.: Tab. Losartani 0,1 №100 D.S. По 1 табл. 1 раз в день Начальные дозы при ГБ – 50 мг 1 раз в день, при ХСН -12,5 мг/сут
<b>Противодиабетические средства</b>			
18	Гликлазид, таблетки 80 мг N60	ПАТ "Фармак", Україна (Диаглизид)	Rp.: Tab. Gliclazidi 0,008 №60 D.S. По 1 табл. 1 раз в день Начальная доза – 80 мг (до 65 лет) или 40 мг (после 65 лет) 1 раз в день. Среднесуточная доза 1-3 табл в 2 приема, максимальная доза – 2 табл 2 раза в день
19	Метформин таблетки 1000 мг N30	ПрАТ "По виробництву інсулінів "ІНДАР", Україна (Метформін Індар)	Rp.: Tab. Metformini 1,0 №30 D.S. По 1 табл. 2 (или-3) раза в день во время или после еды Начальная доза – 500-850 мг, при необходимости с последующим повышением под контролем уровня глюкозы. Максимальная доза -3 г/сут
20	Глибенкламид, таблетки 5 мг N30 и 100 5 мг N50	ПрАТ "Технолог", Україна (Глібенкламід) ТОВ "Фармацевтична компанія "Здоров'я", Україна (Глібенкламід-Здоров'я)	Rp.: Tab. Glibenclamidi; 0,005 №100 D.S. По 1 табл. 1 раз в день до завтрака, не разжевывая, запить стаканом воды Начальная доза – 2,5-5 мг с последующим повышением (с интервалом в несколько суток) до максимальной дозы 15 мг в сутки под контролем глюкозы сыворотки. Суточную дозу до 10 мг принимают утром, 15 мг – в два приема (2 т утром, 1 т вечером)
<b>Препараты для лечения бронхиальной астмы</b>			
21	Беклометазон, аэрозоль для ингаляций, 250 мкг	Глаксо Веллком Продакшн, Франція (Беклофорт Эвохаллер)	Rp.: Aer.Beclometazoni (0,00025/d - 200 d) N1 D S. По 2 ингаляции 2 раза в день, синхронизируя вдох и нажатие клапана Средняя доза 1000 мкг, доза может быть увеличена до 2000 мкг в сутки. Суточную дозу применяют в 2-3-4 приема
22	Будесонид: А) суспензия для распыления 500 мкг Б) сусп. для ингаляций под давлением 200 мкг	АстраЗенека АБ, Швеція (Пульмікорт) ЛАБОРАТОРІЮ АЛЬДО-ЮНІОН, С.Л., Іспанія (Будесонід-Інтелі)	А) Rp.: Susp.Budesonidi (0,0005/ml) – 2 ml D.t.d.№20 S.распылять по 2 (4) мл с помощью <b>небулайзера</b> .Использовать только с помощью подходящих для него небулайзеров Б) Rp.: Susp. Budesonidi (0,0002/d) – 10 ml D S. По 2 ингаляции (глубоких вдоха) 2 раза в день, синхронизируя вдох и нажатие клапана. Прополоскать рот водой после ингаляции Дозы для взрослых – 200-1600 мкг в 2-4 приема
23	Сальбутамол: Ингаляция под давлением 0,1 мг	ТОВ "Мікрофарм", Україна (Сальбутамол-Нео)	Rp.: Aer.Salbutamoli (0,0001/d) 12 ml D S. По 1 ингаляции для купирования приступа, синхронизируя вдох и нажатие клапана Стартовая доза – 100 мкг, может быть увеличена до 200 мкг (2 ингаляции). Для профилактики – 2 ингаляции. Суточная доза не должна превышать 800 мкг

## Література

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Урологія» Міністерство охорони здоров'я України Наказ від 06.12.2004 р. № 604  
[http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20041206\\_604.html](http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041206_604.html)
2. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний холецистит наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271 <http://medstandart.net/browse/1902>
3. ПРОТОКОЛ надання медичної допомоги хворим із хронічною серцевою недостатністю, Наказ МОЗ України 03.07.2006 N 436 <http://zakon.rada.gov.ua/rada/show/ru/v0436282-06/sp:max20>
4. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія» Міністерство охорони здоров'я України Наказ від 12.10.2006 р. № 676  
<http://www.rheumatology.kiev.ua/wp/wp-content/uploads/magazine/27/433.pdf>
5. Протокол надання медичної допомоги хворим на негоспітальну та нозокоміальну (госпітальну) пневмонію у дорослих осіб, Наказ МОЗ України 19.03.2007 N 128  
<http://zakon.rada.gov.ua/rada/show/ru/v0128282-07/sp:max15#o160>
6. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з доброякісною гіперплазією передміхурової залози Наказ Міністерства охорони здоров'я України 04.03.2009 N 135  
<http://cons.parus.ua/map/doc/05FE3438EA/Pro-zatverdzhennya-klinichnogo-protokolu-nadannya-medichnoyi-dopomogi-khvorim-z-dobroyakisnoyu-giperplaziyeu-peredmikhurovoyi-zalozi.html>
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на гостру лімфоїдну лейкемію Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 30.07. 2010 р. № 647  
<https://studfiles.net/preview/6036854/>
8. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на вітамін-В<sub>12</sub> –дефіцитну анемію Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 30.07.2010 р. № 647  
<http://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0647282-10>
9. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на апластичну анемію Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 30.07. 2010 р. № 647  
[http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20100730\\_647.html](http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html)
10. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги гострий неускладнений цистит у жінок Наказом МОЗ України від «23» листопада 2011р. № 816  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/816/816dod1\\_2.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/816/816dod1_2.pdf)  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016\\_797\\_MIFBZ/2016\\_797\\_YKPMd\\_MIFBZ.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_797_MIFBZ/2016_797_YKPMd_MIFBZ.pdf)
11. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги артеріальна гіпертензія, Наказ Міністерства охорони здоров'я від 24 травня 2012 року № 384  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384\\_2012/384\\_2012ykpmd\\_ag.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012ykpmd_ag.pdf)
12. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація) Наказ Міністерства охорони здоров'я 03.08.2012 № 602  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012\\_602/2012\\_602dod4ykpmd.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_602/2012_602dod4ykpmd.pdf)
13. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги цукровий діабет 2 типу Наказ Міністерства охорони здоров'я 21 грудня 2012 року № 1118  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012\\_1118/2012\\_1118YKPMd.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_1118/2012_1118YKPMd.pdf)
14. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хронічне обструктивне захворювання легень, Наказ Міністерства охорони здоров'я від 27 червня 2013 року № 555  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_555\\_HOZL/2013\\_555hozl\\_ykpmd.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_555_HOZL/2013_555hozl_ykpmd.pdf)
15. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги бронхіальна астма, Наказ Міністерства охорони здоров'я України 08 жовтня 2013 року № 868  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_868BA\\_dor\\_dit/2013\\_868\\_ykpmd\\_BA\\_dor.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_868BA_dor_dit/2013_868_ykpmd_BA_dor.pdf)
16. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 31 жовтня 2013 року № 943  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_943GERX/2013\\_943\\_ykpmd\\_GERX.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_943GERX/2013_943_ykpmd_GERX.pdf)
17. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації ревматоїдний артрит Наказ

Міністерства охорони здоров'я України 11.04.2014 № 263

[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014\\_263\\_revmat\\_artryt/2014\\_263\\_YKPMd\\_RA.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_263_revmat_artryt/2014_263_YKPMd_RA.pdf)

18. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги рак легені Наказ Міністерства охорони здоров'я України 04 червня 2014 року № 387  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014\\_387\\_rak\\_Legeni/2014\\_387%20YKPMd\\_RakLegeni.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_387_rak_Legeni/2014_387%20YKPMd_RakLegeni.pdf)
19. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив) Наказ Міністерства охорони здоров'я України 17.04.2014 № 275  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014\\_275\\_GI/2014\\_275\\_YKPMd\\_GI.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_275_GI/2014_275_YKPMd_GI.pdf)
20. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПЕПТИЧНА ВИРАЗКА ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ДОРОСЛИХ Наказ Міністерства охорони здоров'я України 03.09.2014 № 613  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014\\_613\\_PeptVyrzaka\\_12paloi/2014\\_613ykpm\\_d\\_PeptVyr.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_613_PeptVyrzaka_12paloi/2014_613ykpm_d_PeptVyr.pdf)
21. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги ДОРОСЛИМ ТУБЕРКУЛЬОЗ, Наказ Міністерства охорони здоров'я України 04.09.2014 р. № 620  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014\\_620\\_TB/2014\\_620\\_YKPMd\\_TB.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_620_TB/2014_620_YKPMd_TB.pdf)
22. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ У МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ ТА ДОРОСЛИХ Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29 грудня 2014 № 1021  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014\\_1021\\_CD1\\_dor/2014\\_1021\\_YKPMd\\_CD1\\_dor.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_1021_CD1_dor/2014_1021_YKPMd_CD1_dor.pdf)
23. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги ТА МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST, Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.07.2014 № 455 [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014\\_455\\_GKS/2014\\_455%20YKPMd\\_GKS.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_455_GKS/2014_455%20YKPMd_GKS.pdf)
24. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ Наказ Міністерства охорони здоров'я України 30.06.2015 № 396  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015\\_396\\_RMZ/2015\\_396\\_YKPMd\\_RMZ.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_396_RMZ/2015_396_YKPMd_RMZ.pdf)
25. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.11.2015 № 709  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015\\_709\\_ZDA/2015\\_709\\_YKPMd\\_ZDA.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_709_ZDA/2015_709_YKPMd_ZDA.pdf)
26. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги ХРОНІЧНИЙ МІСЛОЇДНИЙ ЛЕЙКОЗ Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.11.2015 № 711  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015\\_711\\_HML/2015\\_711\\_YKPMd\\_HML.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_711_HML/2015_711_YKPMd_HML.pdf)
27. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію Наказ Міністерства охорони здоров'я України 30 грудня 2015 року № 916  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015\\_916\\_MA/2015\\_916\\_YKPMd\\_MA.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_916_MA/2015_916_YKPMd_MA.pdf)
28. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги гострий риносинусит, Наказ Міністерства охорони здоров'я України 11 лютого 2016 року № 85  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016\\_85\\_GRS/2016\\_85\\_YKPMd\\_GRS.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_85_GRS/2016_85_YKPMd_GRS.pdf)
29. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги стабільна ішемічна хвороба серця, Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.03.2016 № 152 (зі змінами 23.09.2016 № 994)  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016\\_152\\_IHS/2016\\_152\\_YKPMd\\_IHS.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_152_IHS/2016_152_YKPMd_IHS.pdf)
30. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST, Наказ Міністерства охорони здоров'я України 03.03.2016 № 164  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016\\_164\\_GKSbezST/2016\\_164\\_YKPMd\\_GKSbezST.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_164_GKSbezST/2016_164_YKPMd_GKSbezST.pdf)

31. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги хронічний лімфоїдний лейкоз Наказ Міністерства охорони здоров'я України 12.05.2016 № 439  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016\\_439\\_HLL/2016\\_439\\_YKPMO\\_HLL.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_439_HLL/2016_439_YKPMO_HLL.pdf)
32. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги фібриляції передсердь, Наказ Міністерства охорони здоров'я України 15.06.2016 № 597
33. Остеоартроз Клінічна настанова (проект). Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України асоціація ревматологів України асоціація ортопедів-травматологів України  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/KN/AKN\\_Osteo.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/KN/AKN_Osteo.pdf)  
[http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012\\_1118/2012\\_1118YKPMO.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_1118/2012_1118YKPMO.pdf)
34. Врачебная рецептура / Годован В.В., Гайдено А.И. – Одесса, 2005. - 216 с.
35. Данилова Л.А. Анализы крови и мочи. - СПб.: Салит-медкнига, 2003
36. Державний реєстр лікарських засобів України//Електронний ресурс. Режим доступу:  
<http://www.drlz.com.ua/>
37. Доступні ліки - урядова програма реімбурсації. <http://liky.gov.ua/>
38. В.К.Земцов. Диагностика по основным показателям лабораторных исследований. – Ростов на Дону: «Феникс», 2008. - 188с.
39. Зупанець І.А. Клінічна фармація (фармацевтична опіка): підручник для ВНЗ/ І.А.Зупанець, В.П.Черних, Т.С.Сахарова та ін.; за ред. В.П.Черних, І.А.Зупанця. – Х.: НФаУ: Золоті сторінки, 2011. – 704с.
40. Зупанець І.А. Клінічна фармація: підруч. для ВНЗ / І. А. Зупанець [та ін.] ; за ред.: В. П. Черних, І. А. Зупанця, І. Г. Купновицької ; НФаУ. – Х. : НФаУ : Золоті сторінки, 2013. – 911 с.
41. Зупанець І.А. Фармацевтична опіка: практичний посібник/ І.Зупанець, В.Черних, С.Попов та ін.; за ред. І.Зупанця та В.Черниха. – Київ: Фармацевт Практик, 2017. – 224с.
42. Камышников В.С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили. Справочное пособие. –МЕДпресс-информ, 2014.
43. Клиническая гематология. Под ред. А.Ф.Романовой. – К.: Медицина, 2006.- 453 с.
44. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови й мочи. - СПб, 1997. - 128 с.
45. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Биохимические анализы в клинике, 2001.
46. Мамчур В.Й. Алгоритми клінічної фармакології (частина 1): учбово-методичний посібник/ В.Й.Мамчур, Н.В.Хомяк, В.І.Опришко//Дніпро, 2018.-123 с., 23 іл.
47. Наказ МОЗ України №360 від 19.07.2005 р. «Правила виписування рецептів та вимог-замовлень на лікарські засоби і вироби медичного призначення».
48. Общая рецептура: учебно-методическое пособие/В.И.Жилуок, В.И.Мамчур, В.И.Опрышко и др.-Днепр, 2018, 52 с.
49. Посібник із клінічної лабораторної діагностики. Частина 1-2 / Під ред. М.А.Базарновой. - Київ: Вища школа, 1991. - 352 с.
50. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов, 2016.
51. Хухліна О.С.Фармацевтична опіка (вибрані питання): навчальний посібник/ О.С.Хухліна, Є.П.Ткач, О.А.Подплетня та ін. – Вид.2. – Вінниця: Нова Книга. – 2014. – 520с.

Здано на складання 09.11.2018. Підписано до друку 15.11.2018. Формат 60х90/8. Папір офсетний. Друк ризографічний. Гарнітура Times. Ум. друк. арк. 18. Обл.-вид. арк. 18,8. Тираж 100 прим. Зам. № 1118\_43

---

Видавництво «*Літограф*»  
Ідентифікатор видавця у системі ISBN: 2267  
Адреса видавництва та друкарні:  
49000, м. Дніпро, вул. ім. М.В. Гоголя, 10/а  
тел. : (066) 369-21-55, (097) 841-92-84  
E-mail: Litograf.dp@gmail.com